VEGETATIVE LÄRMREAKTIONEN VON NORMOTONIKERN UND ESSENTIELLEN HYPERTONIKERN NACH STRESS

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu
BONN

vorgelegt von

GERD HEUSCH

aus

BONN

BONN 1980

VEGETATIVE LÄRMREAKTIONEN VON NORMOTONIKERN UND ESSENTIELLEN HYPERTONIKERN NACH STRESS

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu
BONN

vorgelegt von

GERD HEUSCH

aus

BONN

BONN 1980

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Prof. Dr. A. W. von Eiff

2. Gutachter: Prof. Dr. W. Vahlensieck

Medizinische Universitätsklinik Bonn
(Direktor: Prof. Dr. A. W. von Eiff)

Druck: Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einführung in die Thematik	
1.	Lärm, Definition des Begriffs	8
2.	Wirkung von Lärm auf das Gehör	10
3.	Subjektive Beeinträchtigung durch Lärm	12
4.	Wirkung von Lärm auf Endokrinium und serologische Größen	13
5.	Wirkung von Lärm auf das Zentralnervensystem	17
6.	Wirkung von Lärm auf vegetative Funktionen	21
	a) Herz und Herzfrequenz	21
	b) Blutdruck	24
	c) periphere Durchblutung	26
	d) Atmung	29
	e) Muskeltonus	30
	f) Gastrointestinaltrakt	33
7.	Wirkung von Lärm auf die Leistung	33
	a) körperliche Leistung	33
	b) psychomotorische Funktionen und Gedächtnis	34
8.	Lärm und Aktivation	39
9.	Lärm und essentielle Hypertonie	43
10.	Problemstellung	45
II.	Methodik	48
1.	Versuchspersonen	48
2.	Registrierung der vegetativen Funktionen	48
	a) Blutdruck	49

Seite

b) Herzfrequenz 49
c) elektrischer Muskeltonus 49
d) Fingervolumenpuls 49
e) Thoraxexkursionen 50

3. Stressoren zur Auslösung vegetativer Reaktionen 50

a) akustisch-optischer Reiz 50
b) Verkehrslärm 50

4. Ablauf der Untersuchung 50

III. Statistische Analyse 54

IV. Ergebnisse 56

1. Ausgangsruhewerte 56
2. Reaktionen auf akustisch-optischen Streß 56
3. Verhalten der autonomen Funktionen von Normotonikern unter Straßenlärm bzw. Ruhe 57

a) systolischer Blutdruck 57
b) diastolischer Blutdruck 57
c) Herzfrequenz 58
d) Elektromyointegral 58

4. Verhalten der autonomen Funktionen von essentiellen Hypertonikern unter Straßenlärm bzw. Ruhe 59

a) systolischer Blutdruck 59
b) diastolischer Blutdruck 60
c) Herzfrequenz 60
d) Elektromyointegral 60

Seite

5. Vergleich der Reaktionen von Normotonikern und essentiellen Hypertonikern 61

a) unter Ruhebedingungen 61
b) unter Straßenlärm 61
c) im Unterschied von Straßenlärm und Ruhebedingungen 62

6. Anhang: Beispiel einer automatisierten Messung mit EDV-Darstellung 62

7. Tabellen IV 1 - 22 64
Abbildungen 1 - 18 80

V. Diskussion 90

1. Versuchspersonen 90
2. Versuchsanordnung 90
3. Ergebnisse 91

VI. Anhang: Originaldaten 95

VII. Zusammenfassung 108

VIII. Literaturverzeichnis 110

I. Einführung in die Thematik

1. Lärm

Lärm ist jeder Schall, der stört oder sogar die Gesundheit beeinträchtigt (Bonhoff 1953, Klosterkötter 1970, Kryter 1960, Lehmann 1961, Schwetz 1960). Legt man die WHO-Definition von Gesundheit als dem Zustand völligen körperlichen, seelischen und sozialen Wohlbefindens zugrunde, bedeutet bereits die subjektive Belästigung durch Lärm eine Beeinträchtigung der Gesundheit.
Der Begriff Lärm setzt sich aus einer physikalischen Komponente, die nach Intensität, Frequenz und Zeitstruktur exakt bestimmbar ist, und einer psychologischen Komponente zusammen, die kaum oder nur sehr schwer zu erfassen ist (v. Eiff 1971). Verschiedene Lärmmaße sind entwickelt worden, die die Interaktion physikalischer Parameter mit der subjektiven Wahrnehmung berücksichtigen (dB, Phon, Sone, PNdB u. a.), ohne jedoch den komplexen Charakter des Lärms zuverlässig wiederzugeben (zu diesen psychoakustischen Maßen s. Jansen 1967 und Kryter 1970).

Die subjektive Beeinträchtigung durch Lärm hängt sowohl von der physikalischen Struktur des Geräuschs als auch von der psychischen Verfassung des Betroffenen ab. Unabhängig von der subjektiven Lästigkeit wirkt der Lärm auf das vegetative Nervensystem ein. Betont wird dabei von Jansen (1967), Lehmann und Tamm (1956) und Orecchioni et al. (1963) die Unabhängigkeit vegetativer und subjektiver Lärmreaktionen.
Das akustische Sinnessystem hat u. a. die biologische Funktion einer Alarmanlage (Bonhoff 1953, v. Eiff 1971, Kryter 1960). Im Gegensatz z. B. zum Auge ist es jederzeit, auch im Schlaf, aus jeder Richtung erregbar. Diese Verknüpfung des Gehörs mit der Alarmreaktion des Organismus könnte die vielfältigen vegetativen Wirkungen des Lärms erklären (Kryter 1960). Beim durch die moderne Technik verursachten Lärm ist diese phylogenetisch bedeutsame Alarmfunktion des Gehörs in der Regel unsinnig,

möglicherweise sogar schädlich, wenn der Organismus ständig und unnötig in Alarmbereitschaft versetzt wird.

Bei höheren Intensitäten und längerer Exposition schädigt Lärm direkt das Cortische Organ. Es kann dabei zu ausgeprägter Lärmschwerhörigkeit kommen.
Lehmann hat subjektive, vegetative und aurale Lärmwirkungen in ein Lärmstufenschema eingeordnet, das er in das bekannte Phonlinien-Schema von Fletcher-Munson hineinprojiziert. Die Lärmstufe I umfaßt den Bereich von 30 bis 65 Phon, in dem es nur zu subjektiven Reaktionen kommt. Zwischen 65 und 90 Phon, der Lärmstufe II, treten unabhängig von subjektiver Belästigung vegetative Reaktionen auf. In der Lärmstufe III von 90 bis 130 Phon muß man zunehmend mit Innenohrschäden rechnen, und in der Lärmstufe IV oberhalb von 130 Phon kann der Schall direkt Ganglienzellen zerstören (Lehmann 1961).
Klosterkötter lehnt dieses Schema ab, da einerseits nach seinen Beobachtungen vegetative Reaktionen auch unter 65 dB auftreten, und andererseits das Lehmannsche Schema die jeweilige Ausgangssituation des Menschen (Schlaf, Kommunikation, Leistung), der belärmt wird, nicht berücksichtigt (Klosterkötter 1974).

Gegen die Lehmannsche Schematisierung sprechen auch die Befunde v. Eiffs, daß bis etwa 80 dB vegetative Reaktionen nur unter bestimmten psychologischen Voraussetzungen auftreten. In der Regel waren bei 1stündiger Beschallung mit 92 dB nur anfangs vegetative Reaktionen von Blutdruck, elektrischem Muskeltonus, Herzfrequenz und Atmung zu beobachten, die bei wiederholter Lärmexposition kontinuierlich im Sinne einer Adaptation abnahmen (v. Eiff 1971).

Der Lärm ist ebenso wie die chemische Umweltverschmutzung ein Abfallprodukt der sogenannten Zivilisation. Eine beängstigende Überschlagsrechnung von Lehmann (Vorwort zu Jansen 1962) zeigt, daß die Lärmintensität quadratisch mit der Verringerung des mittleren Abstands zwischen den Menschen ansteigt, d. h.

die "Lärmexplosion" ist noch stärker als die "Bevölkerungsexplosion". Lärm muß dabei solange als schädlich gelten, bis das Gegenteil bewiesen ist. Aufgabe u. a. der medizinischen Forschung ist es, die Frage nach der Schädlichkeit zu untersuchen und ggf. dem Gesetzgeber detaillierte Informationen für eine Eindämmung des Lärms an die Hand zu geben (v. Eiff 1971).

2. Wirkung von Lärm auf das Gehör

Lärm kann sowohl akut die Wahrnehmung akustischer Signale und die sprachliche Kommunikation beeinträchtigen als auch zu chronischen Funktionsausfällen des Gehörs führen.
Die Verständlichkeit sinkt mit zunehmender Lärmintensität und wird durch den Widerhall von unzureichend schallisolierten Wänden weiter vermindert. Die Verdeckung der Sprache durch Störschall kann allerdings durch Lippenlesen weitgehend kompensiert werden (Kryter 1960).
Eine Schädigung des Cortischen Organs kann sowohl durch ein kurzes, intensives Knalltrauma als auch durch chronische Lärmeinwirkung entstehen. Die Summation vorübergehender Schwellenverschiebungen (TTS = transient threshold shift) kann zu einer fixierten Vertäubung führen. Die zwei Minuten nach Lärmende gemessene TTS_2 ist dem Logarithmus der Expositionszeit und dem Intensitätsbetrag über 85 dB proportional, während die TTS sich linear mit dem Logarithmus der Zeit nach Beendigung des Lärms erholt. Die kritische Grenze verläuft bei einer TTS_2 von 40 - 50 dB (Ward et al. 1959). Meister stellte fest, daß mit steigender Lärmintensität und mit zunehmender Expositionsdauer eine Hörermüdung eintritt, d. h. daß die Hörschwelle sich den jeweiligen Gegebenheiten immer langsamer anpaßt (Meister 1962). Die Intensitätsgrenze, oberhalb derer eine dauernde Schwerhörigkeit zu erwarten ist, liegt bei 70 dB (A) für acht Stunden Lärmexposition (Kryter 1970).
Hohe Frequenzen wirken traumatisierender als mittlere (Bonhoff 1953, Bugard 1951, Ward et al. 1959). Ein unterbrochenes Ge-

räusch führt zu geringerer Schwellenverschiebung als ein kontinuierliches (Kopra 1955, Meister 1962).
Das pathologisch-histologische Substrat einer Lärmschwerhörigkeit ist eine Degeneration der äußeren Haarzellen und häufig auch der zugehörigen Deitersschen Stützzellen. Durch Wirbelbildung in der Innenohrlymphe kommt es letztlich zu einer mechanischen Alteration des Cortischen Organs (Schwetz 1960).
Der bevorzugte Bereich einer lärmbedingten Vertäubung liegt in der sog. C_5-Senke im Frequenzbereich um 4 000 Hz (Schwetz 1960). Die Entwicklung einer Lärmschwerhörigkeit verläuft in Phasen. Während der Phase der Gewöhnung stehen allgemeine Beschwerden im Vordergrund. Bald darauf folgt eine Phase guter Verträglichkeit oder Kompensation. Nach einem raschen Zusammenbruch des Hörvermögens verlangsamt sich die weitere Verschlechterung des Gehörs (Dieroff 1967).
Interessant ist eine umgekehrt proportionale Beziehung zwischen dem Ausmaß der TTS und vegetativen Reaktionen (Jansen 1974).
Rosen diskutiert eine Wechselwirkung des Hörverlusts mit kardiovasculären Funktionen wie Vasokonstriktion, Arteriosklerose und Hypertonie, die eine Minderperfusion des Cortischen Organs unter Lärm verstärken können. Der sudanesische Stamm der Mabaans, der besonders geringem Umweltstreß und Lärm ausgesetzt ist, zeichnet sich sowohl durch geringe TTS als auch durch eine minimale Inzidenz von Hypertonie und coronaren Herzkrankheiten aus. Die Finnen andererseits, die ebenfalls kaum lärmexponiert sind, haben ein deutlich schlechteres Gehör, aber auch eine hohe Inzidenz von Arteriosklerose und coronaren Herzkrankheiten (Rosen 1970). Die Berufskrankheitsstatistik zeigt einen deutlichen Anstieg von Lärmschwerhörigkeit (Klosterkötter 1970).

Insgesamt kann ein kausaler Zusammenhang zwischen der Noxe Lärm und einer pathologischen Degeneration des Cortischen Organs als gesichert gelten.

3. Subjektive Beeinträchtigung durch Lärm

Sowohl physikalische Kenngrößen des Geräuschs als auch psychologische Merkmale des Betroffenen bestimmen die subjektive Lästigkeit von Lärm. So werden extrem hohe aber auch extrem tiefe Frequenzen unangenehmer als mittlere, intermittierende Geräusche unangenehmer als kontinuierliche und selbstverständlich sehr lauter Lärm unangenehmer als mäßig lauter empfunden (Broadbent 1957).
Ganz entscheidend hängt jedoch die Störwirkung von der momentanen Verfassung des Betroffenen ab. Im allgemeinen wird Lärm um so störender empfunden, je größer die Diskrepanz zwischen eigener Aktivität und Umgebungslärm ist. Selbstverursachter Lärm stört weniger als passiv erlebter, dem man sich nicht entziehen kann (Broadbent 1957). Er stört um so mehr, je stärker ein Bedürfnis nach Ruhe oder Schlaf besteht. Eine Feldstudie in der Umgebung eines Flughafens hat gezeigt, daß die besonders starkem Fluglärm ausgesetzten Anwohner vermehrt über Einschlafstörungen und Durchschlafstörungen klagen (v. Eiff et al. 1974).

Wesentlich für die verärgerte Reaktion auf Lärm ist die Bedeutung, die man ihm zumißt. Jonsson et al. haben 1967 die subjektive Beeinträchtigung durch Flug- und Verkehrslärm in Abhängigkeit von einer positiven, neutralen und negativen Suggestion untersucht und dabei signifikante Unterschiede in der Lärmbeeinträchtigung je nach der vorher suggerierten Einstellung zur Lärmquelle beobachtet.
Auch soziokulturelle Faktoren beeinflussen die Störwirkung des Lärms. In Stockholm wird sogar ein um acht dB leiserer Verkehrslärm bei vergleichbarer Verkehrs- und Wohnstruktur von den Anwohnenden signifikant als störender empfunden als in Ferrara (Jonsson et al. 1969).
Immer wieder diskutiert wird die Frage, ob es eine besonders lärmempfindliche Persönlichkeitsstruktur gibt. Der Philosoph Arthur Schopenhauer behauptet, daß gerade die "großen Geister"

durch Lärm gestört werden, da ihre Überlegenheit in der Konzentration aller Kräfte auf einen Gegenstand liege und eben diese Konzentration durch Lärm gestört werde (A. Schopenhauer, Parerga und Paralipomena § 30). Bei experimentellen Untersuchungen beobachtete hingegen Broadbent, daß Personen mit akademischer Bildung sich bei einer Vigilanzaufgabe weniger als andere durch Lärm stören lassen (Broadbent 1954). Bennet erblickt in der gereizten Reaktion auf Lärm ein Kriterium für die Diagnose von Neurotizismus, da Lärm die introvertierte Aufmerksamkeit des Neurotikers nach außen zwingt (Bennet 1945).

Bei der großen Spannbreite subjektiver Reaktionen auf Lärm muß die Frage einer spezifisch lärmempfindlichen Persönlichkeitsstruktur als ungeklärt gelten (Literaturübersicht s. Kryter 1970).

4. Wirkung von Lärm auf Endokrinium und serologische Größen

Der Schwerpunkt des Interesses liegt auf einer möglichen Aktivierung des sympathomedullären und adrenocorticalen Systems im Sinne einer Streßreaktion des Organismus.

Bugard berichtet von Versuchen an Hunden und Kaninchen, bei denen es nach der Einwirkung eines Ultraschalls von 130 dB zu einer Eosinophilie kam, die nach vier Stunden in eine Eosinopenie überging. Die Eosinopenie war begleitet von einer Lymphopenie und einer neutrophilen Polynukleose. Ferner beobachtete er eine Hyperaktivität der Zona fasciculata der Nebennierenrinde und eine Vermehrung der α-Zellen der Hypophyse. Eine Eosinopenie fand er auch bei Menschen, die unter Lärmeinwirkung standen (Bugard 1956). Anthony und Ackermann stellten an Mäusen eine temporäre Eosinopenie drei Stunden nach der Einwirkung eines 110 dB-Breitbandgeräuschs fest, die sich nach sechs Stunden jedoch wieder normalisierte. Die Nebennieren der belärmten Mäuse wiesen fünf bis acht Stunden nach der

Lärmeinwirkung eine temporäre Hypertrophie, besonders der Zona fasciculata auf (Anthony, Ackermann 1955).

In der Folge eines audiogenen Streß' steigt die ACTH-Sekretion bei Ratten, wie an der Abnahme der Ascorbinsäure in den Nebennieren nachgewiesen werden kann. Der streßinduzierte ACTH-Release läßt sich durch vorhergehende Cortisoninjektion nicht verhindern (Fortier et al. 1951). Nitschkoff et al. beschreiben eine Eosinopenie und Lymphopenie bei signifikanter Vermehrung der Leukozyten nach 96 Stunden Belärmung von Ratten mit 95 dB (Nitschkoff et al. 1967). Döpfner und Cerletti konnten durch audiogenen Streß eine Abnahme des entzündlichen Exsudats bei Albinoratten provozieren (Döpfner, Cerletti 1956).

Mäuse, die täglich drei Stunden einem Ton von 120 dB ausgesetzt waren, zeigten eine biphasische Reaktion des weißen Blutbilds. Eine sofort einsetzende Leukopenie ging in eine Leukozytose über. Die Reaktion wurde offensichtlich über die Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse vermittelt. Inoculation mit vesiculärem Stomatitisvirus vor der Lärmexposition ergab eine erhöhte Infektanfälligkeit, während aus einer anschließenden Inoculation eine erhöhte Resistenz resultierte. Belärmte Mäuse entwickelten nach Infektion mit Polyomaviren signifikant häufiger Tumoren, während eine durch Leukämieviren induzierte Splenomegalie weniger ausgeprägt als bei der Kontrolle war. Die granulomatöse Entzündungsreaktion und die Interferonproduktion wurden unter Lärmexposition reduziert (Jensen, Rasmussen 1970).

Bugard, Anthony und Ackermann, Döpfner und Cerletti berichten jedoch von ausgeprägten Adaptationstendenzen der adrenocorticalen Lärmreaktionen. Bleibende Veränderungen wurden kaum beobachtet. Jansen fand in einer Feldstudie bei Lärmarbeitern keine Veränderungen der eosinophilen Leukozyten (Jansen 1959), und auch v. Eiff et al. konnten in der bereits zitierten Fluglärmstudie keine gerichteten Veränderungen des weißen Blut-

bildes je nach dem Grad der Flugbelärmung beobachten (v. Eiff et al. 1974).

Lärm beeinflußt auch die Sekretion der Neurohypophyse. Donnerschläge und 150 Hz-Töne stimulierten bei Ratten einen selektiven Oxytocin-Release, der sich in Natriurese, Kaliurese und gesteigertem Urinvolumen niederschlug. Natriurese und Kaliurese haben nach 14tägiger Lärmexposition den doppelten Wert der Norm erreicht und normalisieren sich erst etwa vom 16. Tag an wieder. Ein 20 KHz-Ton verursacht eine Diurese und Natriurese, die durch Adrenalin vermittelt und durch ADH modifiziert wird (Locket 1970).
Finkle und Poppen setzten neun Versuchspersonen zwei Stunden lang den Lärm- und Vibrationseffekten einer Flugzeugturbine bei einer Lärmintensität von 120 dB aus. Nach einer Stunde zeigten die Probanden eine Hyperglykämie, die nach zwei Stunden in eine ausgeprägte Hypoglykämie umschlug. Die Hyperglykämie erklärten die Autoren mit einem Adrenalineffekt, die Hypoglykämie mit einer anschließend gesteigerten Zuckerutilisation (Finkle und Poppen 1948). Hrubes und Benes untersuchten Ratten im Verlauf einer mehrwöchigen Lärmbelastung. Sie fanden eine deutliche Erhöhung der Katecholaminausscheidung im Urin sowohl im Vergleich zu den intraindividuellen Ruhewerten als auch im Vergleich zur Kontrollgruppe (Hrubes, Benes 1965). Eine deutliche Reaktion auf Lärm in Form einer gesteigerten Katecholaminexkretion zeigten nach einer 30-Minuten-Belastung mit 90 dB sowohl gesunde Kontrollpersonen als auch Patienten mit essentieller Hypertonie und Herzinfarkt. Die Herzinfarktpatienten zeichneten sich durch besonders starke Noradrenalinreaktionen bei eher geringen Adrenalinreaktionen aus (Arguelles et al. 1970). Klotzbücher fand bei Probanden, die eine Rechenaufgabe unter einer Lärmeinwirkung von 55 dB lösen sollten,eine signifikant stärkere Adrenalinexkretion als im Kontrollversuch, in dem sie die Aufgabe unter Ruhebedingungen rechneten. Bei 70 und 85 dB Zusatzlärm steigt die Adrenalinexkretion weiter signifikant an (Klotz-

bücher 1976).
Levi setzte in einer komplexen Belastungssituation auch einen Lärm von 95 dB als Stressor ein. 33 Probanden sollten in diesem Versuch 2 000 Stahlkugeln nach vier verschiedenen Größen sortieren. Unter der Belastung stiegen in der Experimentalgruppe Adrenalin- und Noradrenalinexkretion im Urin und die freien Fettsäuren und Triglyceride im Serum signifikant an. Der Anstieg der freien Fettsäuren und Triglyceride war vermutlich durch die lipolytische Wirkung der Katecholamine bedingt (Levi 1972). Bei einer 72stündigen Vigilanzaufgabe, in der 31 Soldaten ununterbrochen auf ein Ziel schießen sollten, setzte Levi wiederum einen Schlachtlärm von 95 dB als zusätzliche Belastung ein. Im Verlauf dieser Untersuchung stieg die Adrenalinexkretion und das proteingebundene Jod PBI signifikant an, während der Serumeisenspiegel signifikant abfiel (Levi 1972).

Levi und Mitarbeiter untersuchten 22 IBM-Arbeiterinnen bei der Arbeit an ihren Maschinen. Die Lautstärke der Maschinen wurde in auf- und absteigender Reihenfolge in vier Stufen von 76 bis 94 dB variiert. Weder die selbstgeschätzte Ermüdung und der "Distress" noch die korrespondierende Adrenalin- und Noradrenalinexkretion zeigten signifikante Unterschiede zwischen niedrigen und hohen Lärmstufen. Die Autoren diskutierten kritisch den Zusammenhang von Lärm und Streß sowie die Möglichkeit lärmbedingter Krankheiten (Carlestam, Karlsson, Levi 1973).

Friedmann et al. untersuchten isoliert den Effekt von Lärm auf die Serumlipide. Sie beobachteten einen Anstieg der Triglyceride bei lärmausgesetzten Ratten gegenüber den Kontrolltieren. Nach drei Wochen war dieser Effekt nicht mehr zu sehen. Kaninchen zeigten nach vier Wochen Lärmbelastung einen signifikant höheren Cholesterinspiegel, der sich nach zehn Wochen ebenfalls wieder normalisierte (Friedmann et al. 1967).
v. Eiff et al. konnten in der bereits erwähnten Fluglärmstu-

die weder einen Einfluß von Lärm auf die Serumlipide noch auf das PBI verifizieren (v. Eiff et al. 1974).

Die Ergebnisse der aufgeführten Untersuchungen lassen sich dahingehend zusammenfassen, daß Lärm zweifellos endokrine und serologische Veränderungen verursachen kann, dann aber auch Adaptationsmechanismen eine wichtige Rolle spielen.

5. Wirkung von Lärm auf das Zentralnervensystem

Die im Cortischen Organ von mechanischen in elektrische Impulse transformierte Information wird während ihrer Weiterleitung sowohl von Stammhirn- als auch von corticalen Mechanismen modifiziert (Jansen 1967).
Die Wahrnehmung eines Schallreizes ist zusätzlich zum spezifischen akustischen Projektionssystem an die Ankopplung des unspezifischen Projektionssystems der Formatio reticularis gebunden, die zu einer Focussierung der Erregung auf bestimmte Bereiche des Cortex führen kann. In der Narkose bleibt trotz fehlenden Bewußtseins das akustische evoked potential im primären akustischen Areal unverändert, während die Amplitude der evozierten Potentiale in den assoziativen Cortexarealen deutlich abnimmt (Caspers 1959).
Andererseits können die evoked slow potentials direkt im Nucleus cochlearis dorsalis durch einen Mechanismus in der Formatio reticularis des Mittelhirns in ihrer Amplitude verringert werden, damit die Aufmerksamkeit des Organismus auf ein anderes Sinnessystem gerichtet werden kann (Hernandes-Peon et al. 1956).

Die akustische Information wird nicht nur modifiziert, sondern sie kann auch andere Zentren beeinflussen. Die Interaktion mit anderen Zentren geht dabei sowohl von subcorticalen Strukturen als auch vom Cortex aus, insofern Assoziationen und frühere Erfahrungen der akustischen Information eine Bedeutung geben. Gerade bei den vegetativen Reaktionen scheint den sub-

corticalen Strukturen und dem unspezifischen Projektionssystem der Formatio reticularis eine besondere Bedeutung zuzukommen. So ändert die Decerebration die Reaktion der Atmung auf akustische Reize nicht (Corbeille, Baldes 1929).

Die periphere Vasokonstriktion auf akustische Reize ist unabhängig vom Bewußtsein (Lehmann und Tamm 1956). Sie tritt auch im Schlaf auf (Jansen 1967). Auch Veränderungen im Muskeltonus treten unabhängig vom Bewußtsein bei akustischer Reizung auf (Davis 1950). In der Latenz der einzelnen Reflexantworten auf akustische Reizung schlägt sich die Hierarchie im Hirnstamm nieder (Lindsley 1951).
Eine sieben Monate andauernde Lärmbelastung von Ratten führte nach zwei bis drei Wochen zu leichten, reversiblen dystrophischen Veränderungen im akustischen Analysator des Cortex. Nach etwa fünf Wochen kam es zu massiven degenerativen Erscheinungen in den subcorticalen Strukturen von Thalamus und Hypothalamus, die neben den Ganglienzellen auch die Glia und kleinere Gefäße betrafen (Nitschkoff et al. 1967). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Strakhov et al., die bei Ratten in den ersten sieben Tagen einer Belärmung von 94 dB deutliche morphologische Veränderungen des akustischen Cortex im Sinne einer gesteigerten funktionellen Aktivität vorfanden. Während die corticalen Veränderungen im weiteren Verlauf des Experiments wieder zurückgingen, zeigten die Neurone in Ncl. cochlearis, Colliculi inf. und Corpus geniculatum mediale zunehmend Alterationen. Die Abnahme der corticalen Veränderungen deuten die Autoren als eine Blockierung des Informationsflusses auf subcorticalem Niveau, die den Einsatz restaurativer Prozesse im Cortex ermöglicht (Strakhov et al. 1970).
In der bioelektrischen Aktivität von Cortex und subcorticalen Strukturen beobachteten Andreeva-Galanina et al. bei Lärmexposition von Kaninchen abwechselnd eine aktive Phase mit hoher Frequenz und niedriger Amplitude und eine passive Phase mit synchronisierter niedriger Frequenz und niedriger Amplitude. In einer weiteren Versuchsreihe an Ratten stieg der Sauer-

stoffbedarf bereits nach 10 Minuten Lärmexposition in parietalem und occipitalem Cortex und in der Vierhügelplatte an. Im weiteren Verlauf der Lärmexposition erhöhte sich auch der Sauerstoffverbrauch anderer Hirnabschnitte. Nach mehr als drei Stunden Beschallung sank der Sauerstoffverbrauch wieder, besonders im temporalen Cortex. Im Gegensatz zur Abnahme des O_2-Verbrauchs im Cortex tendierten subcorticale Strukturen vorübergehend zu einer Steigerung. Die Autoren diskutierten einen Zusammenhang zwischen den bioelektrischen Aktivitäten und den Redoxprozessen des Gehirns bei Beschallung, die beide jeweils Phasen gesteigerter und eingeschränkter Aktivität zeigen (Andreeva-Galanina et al. 1970).
Krushinsky et al. untersuchten audiogen ausgelöste epileptische Anfälle bei Ratten. Unter audiogener Stimulation entsteht bei genetisch disponierten Ratten ein Focus in der Medulla oblongata, der zu einem konvulsiven Anfall generalisieren kann. Aktive Inhibitionsprozesse und nach deren Erschöpfung parabiotische Inhibition begrenzen die Ausbreitung der Erregung und modifizieren das Bild der Anfälle. Letale Ausgänge mit Gefäßveränderungen und morphologische Veränderungen der Neurone in zahlreichen Kerngebieten kommen vor (Krushinsky et al. 1970).

Eine wesentliche Rolle bei der Anfälligkeit gegenüber audiogenen Epilepsien spielt die γ -Aminobuttersäure GABA. Bei genetisch nicht empfindlichen Mäusen, die aber durch akustische Prägung für audiogene Anfälle sensibilisiert werden können, fällt die GABA innerhalb von 10 bis 20 Minuten nach der akustischen Prägung signifikant ab, um dann wieder auf einen normalen Spiegel anzusteigen. Umgekehrt kann bei genetisch empfindlichen Mäusen die Anfallshäufigkeit auf akustische Stimulation durch einmalige Applikation eines selektiven Inhibitors des GABA-abbauenden Enzyms deutlich reduziert werden (Sze 1970).

Die Auswirkung von Lärm auf den Zustand des Zentralnerven-

systems zeigt sich auch im EEG des Menschen. Bugard beschreibt eine deutliche Reduktion der α-Wellen im EEG bei Lärmarbeitern, die je nach der Anzahl der Jahre im Lärmbetrieb gehäuft auftritt (Bugard 1955). Jansen leitete bei schlafenden Versuchspersonen ein EEG ab, das nach akustischer Reizung charakteristische Veränderungen zeigte. Nach einer kurzen Latenzzeit trat ein K-Komplex auf, der von einer Reduktion der Amplitude und einer Steigerung der Frequenz gefolgt war. Die Verweildauer im Tiefschlafstadium nahm unter Lärmbelastung signifikant ab (Jansen 1970). Williams et al. fanden nicht nur eine Abhängigkeit der EEG-Reaktion von der Schallintensität, sondern auch vom bestehenden Erregungsniveau. So ist die EEG-Reaktion auf akustische Reize im Tiefschlafstadium und in der REM-Phase deutlich geringer als in den übrigen Stadien (Williams et al. 1963). Otto registrierte als Reaktion auf akustische Reize im Schlaf simultan zu K-Komplexen im EEG eine Erhöhung der Herzschlagfrequenz, eine vorzeitige Exspiration und kurzfristige Erhöhung der Atemfrequenz und optomotorische Reaktionen. Eine Störung des Schlafverlaufs äußerte sich in einer verringerten Dauer des Tiefschlafs (Otto 1970).

Kluge und Friedel beobachteten unter akustischer Reizung eine Abnahme der Hirnrindenaktivität bei zunehmender bioelektrischer Aktivität tieferer Hirnzentren, die sich in einer Reduktion der α-Wellen und dem Auftreten hochamplitudiger Wellen mit einer Frequenz von sechs bis sieben Hz äußerte (Kluge und Friedel 1953).
Lindsley deutet die Reduktion des α-Rhythmus durch einen akustischen Stimulus als eine Arousalreaktion, die über Verbindungen des Nervus statoacusticus zur Formatio reticularis hervorgerufen wird (Lindsley 1951).
Die aufgeführten Untersuchungen bestätigen, daß eine akustische Information eine komplexe Interaktion mit zentralnervösen Strukturen auf unterschiedlichen Ebenen eingeht, die sowohl von der Art der akustischen Reizung als auch von der

Hintergrundaktivität der zentralnervösen Zentren abhängt.

6. Wirkung von Lärm auf vegetative Funktionen

Aus der Unabhängigkeit der peripheren Vasokonstriktion von der subjektiven Empfindung und der Tatsache, daß Decerebration die Reaktion der Atmung auf akustische Reizung nicht verändert, kann man auf direkte Verbindung des N. VIII zu vegetativen Zentren schließen (Corbeille und Baldes 1929, Lehmann und Tamm 1956).

a) Die Wirkung von Lärm auf Herz und Pulsfrequenz

Jansen erhob bei Lärmarbeitern aus den Lärmstufen III und IV des Lehmannschen Schemas signifikant häufiger Herzbefunde wie Tachykardie, Extrasystolen und Rhythmusstörungen als bei Arbeitern aus den Lärmstufen I und II (Jansen 1959).

Eine direkte Untersuchung der Lärmwirkung auf das Herz ist beim Menschen nicht möglich und auch im Tierversuch sehr schwierig. Rushmer et al. konnten an intakten, nicht anästhesierten Hunden über Veränderungen der Induktion in Spulen, die in den linken Ventrikel einoperiert waren, eine Registrierung des Ventrikeldurchmessers vornehmen. Beim Einsetzen eines unerwarteten Geräuschs fanden sie eine Zunahme sowohl des diastolischen als auch des systolischen Ventrikeldurchmessers im Sinne einer vermehrten diastolischen Distension und einer verringerten systolischen Kontraktilität. Die diastolischen Veränderungen hielten dabei länger an (Rushmer et al. 1954). Nitschkoff et al. fanden bei Ratten unter Lärmbelastung ein ergotroperes EKG vor. Die P-Welle war spitzer, die T-Welle ausgeprägter, höher und schmaler (Nitschkoff et al. 1967). Lehmann und Tamm sahen dagegen beim Menschen keine Veränderungen im EKG während der Lärmbelastung (Lehmann und Tamm 1956).

Die meisten Befunde zur Herzaktion unter Lärm wurden mit der indirekten Methode der Kreislaufanalyse nach Wezler-Böger erhoben. Heinecker fand nach dem Einsetzen eines Geräuschs von 90 Phon einen primären Abfall des HMV und stärkere Schwankungen des HMV besonders bei Menschen mit ergotroper Ausgangslage (Heinecker 1959). Stark ausgeprägt sind die HMV-Schwankungen unter Lärm bei essentiellen Hypertonikern und jugendlichen labilen Hypertonikern (Heinecker et al. 1962). Lehmann und Tamm nahmen bei der Mehrzahl ihrer Versuchspersonen eine Abnahme des Schlagvolumens unter Lärmbelastung an (Lehmann und Tamm 1956). Auch Jansen nahm mit einer ballistographischen Untersuchungsmethode eine Abnahme des Schlagvolumens um etwa 10 % an (Jansen 1967).

Betont werden muß, daß diese Befunde von Lehmann und Jansen zur Abnahme des Schlagvolumens unter Lärm mittels invasiver Methoden nicht bestätigt werden konnten. Bei 20minütiger Darbietung eines 90 dB starken weißen Rauschens konnten Etholm und Egenberg keine Veränderungen von Schlagvolumen, Pulsfrequenz, $AVDO_2$ und Pulmonalarteriendruck feststellen (Etholm und Egenberg 1964).
Die Befunde zum Verhalten der Pulsfrequenz unter Lärm widersprechen einander. Corbeille und Baldes beobachteten am intakten Kaninchen einen Abfall der Pulsfrequenz nach akustischer Stimulation, der jedoch nach Decerebration entweder verschwand oder sogar in einen Anstieg der Pulsfrequenz umschlug. Sie diskutieren eine corticale Beteiligung bei der Einstellung der Pulsfrequenz (Corbeille, Baldes 1929). Lehmann und Tamm sahen bei ihren Versuchen entweder keine Veränderungen oder einen Abfall der Pulsfrequenz (Lehmann und Tamm 1956). v. Eiff beschreibt ebenfalls eine Tendenz zum Pulsfrequenzabfall bei dem 88 dB lauten Geräusch einer Ziehpresse (v. Eiff 1964). Czernik konnte im Rahmen der bereits zitierten Fluglärmstudie einen signifikanten Abfall der Pulsfrequenz bei unterbrochener und kontinuierlicher Belärmung sichern (Czernik 1976).

v. Eiff et al. fiel die niedrigere Pulsfrequenz der Flughafenanwohner im Vergleich zu einem größeren Kollektiv aus Bonn auf, während andere vegetative Parameter in Bonn eher zu geringeren Werten tendierten (v. Eiff et al. 1974). Czernik und v. Eiff diskutieren in diesem Zusammenhang einen spezifischen Lärmeffekt auf die Pulsfrequenz. Lacey deutet einen Pulsfrequenzabfall als ein stimulusspezifisches Reaktionsmuster, bei dem keine motorische Aktion gefordert wird (Lacey 1967). Meyer-Delius beobachtete dagegen einen weiteren Pulsfrequenzanstieg um 10 % bei zusätzlicher Lärmbelastung gegenüber der bereits erhöhten Pulsfrequenz bei einem Rechentest (Meyer-Delius 1957). Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen König (1968) und Harmon (1933). Bugard fand ebenfalls eine Erhöhung der Pulsfrequenz bei Arbeitern, die dem Lärm von Düsentriebwerken ausgesetzt sind (Bugard 1951). In Untersuchungen von Klotzbücher nahm die mittlere Herzperiodendauer bei einer untər 70 und 85 dB zu lösenden Rechenaufgabe signifikant gegenüber derselben Aufgabe mit einem Zusatzlärm von 55 dB ab. Die stärksten Periodenschwankungen traten in der höchsten Lärmstufe auf (Klotzbücher 1976).

Graham und Slaby (1973) untersuchten jeweils 12 Probanden unter einer Lärmbelastung von 85 dB Sinustönen und 85 dB weißem Rauschen. Bei Sinustönen zeigte die Herzfrequenz eine triphasische Deceleration-Acceleration-Deceleration-Reaktion, bei weißem Rauschen eine diphasische Acceleration-Deceleration-Reaktion. Die Autoren diskutieren einen Zusammenhang der einzelnen Reaktionsphasen mit Schreck-, Orientierungs- und Defensivreflex.
Cartwright und Thompson (1975) fanden bei 20 gesunden Probanden keinen signifikanten Unterschied im Verhalten der Pulsfrequenz unter einer einstündigen Lärmbelastung von 91 dB (A) und einem Kontrollversuch unter Ruhebedingungen.
Insgesamt bedürfen die widersprüchlichen Befunde zum Verhalten der Pulsfrequenz unter Lärm noch weiterer Untersuchungen, bei denen besonders der jeweilige Ausgangswert im Sinne des Wilder-

schen Ausgangswertgesetzes (Wilder 1931) zu berücksichtigen sein wird.

b) Wirkung von Lärm auf den Blutdruck

In Tierexperimenten konnten deutliche Anstiege des systolischen und diastolischen Blutdrucks gesichert werden. Medoff und Bongiovanni konnten durch audiogene Stimulation mit Gebläselärm eine signifikante Erhöhung des systolischen Blutdrucks bei Ratten erzeugen (Medoff, Bongiovanni 1945). Yeakel et al. wiesen mit derselben Versuchsanordnung signifikante Anstiege sowohl des systolischen als auch des diastolischen Blutdrucks bei Ratten nach, wobei dieser Blutdruckanstieg relativ abrupt zwischen dem achten und elften Monat der Belärmung auftrat (Yeakel et al. 1948). Rothlin et al. provozierten mit intensivem Lärm so ausgeprägte Blutdrucksteigerungen bei Ratten, daß die systolischen Werte 74 Tage nach Absetzen des Lärms noch signifikant über der Norm lagen (Rothlin et al. 1953). Nitschkoff et al. sahen an ihren Ratten ebenfalls signifikante Erhöhungen des systolischen Blutdrucks, die sich nach dem Ende der Belärmung jedoch wieder normalisierten (Nitschkoff et al. 1967).
Unter einer kombinierten Belastung aus audiogener, Blitzlicht- und Bewegungsstimulation entwickelten Ratten eine deutliche Hypertonie, die in ihrer Anfangsphase von erhöhtem Serumcorticosteronspiegel und gesteigertem Noradrenalinturnover im Gehirn begleitet war und im Laufe der Untersuchung zur Hypertrophie des linken Ventrikels führte. α-Methyltyrosin, ein Inhibitor der Tyrosinhydroxylase und damit der Katecholaminsynthese, kann die Hypertonieentwicklung verhindern (Buckley, Smookler 1970). Smookler et al. beschreiben eine signifikante Erhöhung des systolischen Blutdrucks bei Ratten durch intermittierenden audiogenen Streß von 100 dB, die zwischen der vierten und achten Woche der Untersuchung einsetzte. Unter demselben Streß stiegen auch die Aktivität der Tyrosinhydroxylase im Hypothalamus und der Serumcorticosteronspiegel

signifikant an (Smookler et al. 1973).

In Untersuchungen am Menschen stellte Bugard eine mäßige, vorübergehende Hypertonie unter Belärmung fest (Bugard 1951). Sofort nach dem Beginn eines Geräuschs von 90 Phon steigt der Blutdruck auch bei den von Heinecker untersuchten Probanden an. Der Gipfel des Blutdrucks wird dabei häufig erst nach 40 Minuten erreicht. Personen mit ergotroper Ausgangslage zeigen deutlichere Anstiege des systolischen Blutdrucks, solche mit trophotroper Ausgangslage eher Anstiege des diastolischen Blutdrucks (Heinecker 1959). Besonders starke Anstiege des systolischen Drucks bei leichten diastolischen Druckreaktionen weisen essentielle Hypertoniker auf (Heinecker et al. 1962). Steinmann et al. fanden neben Blutdruckreaktionen auf Lärm auch ein verstärktes Auftreten von Blutdruckwellen 3. Ordnung (Steinmann et al. 1955). Eine Erhöhung besonders des diastolischen Drucks beschreiben Lehmann und Tamm (1956), Lehmann und Meyer-Delius (1958) und v. Eiff (1964).
Während Normotoniker bei einer 30minütigen Belärmung mit 90 dB eines 2 000 Hz-Tons keine Blutdruckveränderungen zeigten, reagierten essentielle Hypertoniker mit signifikanten systolischen und diastolischen Blutdruckanstiegen, die mit einer gesteigerten Katecholaminexkretion korrelierten (Arguelles et al. 1970). Nach Klosterkötter liegen die von Heinecker beschriebenen Kreislauf- und Blutdruckreaktionen noch im Bereich der Norm. Er kritisiert ferner die unnatürliche Geräuschbelastung durch zischende Geräusche und Morsezeichen. In umfangreichen eigenen Untersuchungen hat er selbst nur "vernachlässigbar geringe" Blutdruckreaktionen auf Lärm beobachtet (Klosterkötter 1974). Cartwright und Thompson konnten in einer Untersuchung an 20 gesunden Probanden keinen Unterschied im systolischen und diastolischen Blutdruck unter 1stündiger Lärmbelastung mit 91 dB (A) im Vergleich zum Kontrollversuch unter Ruhebedingungen sichern (Cartwright und Thompson 1975).

Jansen fand bei seiner Feldstudie keine pathologische Blutdruckerhöhung bei Arbeitern aus den Lärmbereichen III und IV im Vergleich zu solchen aus den Lärmstufen I und II des Lehmannschen Schemas (Jansen 1959). Andriukin beschreibt eine Verdopplung der Hypertonieinzidenz bei Arbeitern aus stark belärmten Moskauer Fabriken im Vergleich zu relativ ruhigen Arbeitsplätzen. Die Hypertonieinzidenz steigt mit der Intensität besonders hoher Frequenzen und der Anzahl der Jahre im Lärmbetrieb (Andriukin 1961). Shatalov beschreibt eine signifikant erhöhte Hypertonieinzidenz bei Personen, die sowohl Lärm als auch einer neuropsychischen Spannung, wie z. B. Wissenschaftler, ausgesetzt sind (Shatalov, Murov 1970).
v. Eiff beobachtete in der genannten Fluglärmstudie eine Tendenz zum Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdrucks mit zunehmendem Belärmungsgrad. Die Blutdruckwerte des niedrigsten Belärmungsgrades lagen dabei über den Werten eines grossen Bonner Kollektivs (v. Eiff 1974).

Die Befunde der genannten Autoren zum Verhalten des Blutdrucks unter Lärmexposition differieren. Inwieweit dabei tierexperimentelle Ergebnisse und am Menschen erhobene Befunde vergleichbar sind, bleibt ebenso ungeklärt wie die Frage nach der Vergleichbarkeit kurzer mit langer Lärmexposition und informationshaltiger Geräusche mit weißem Rauschen. Eine Blutdrucksteigerung durch Lärm kann aufgrund der oben aufgeführten Befunde zumindest nicht ausgeschlossen werden.

c) Wirkung von Lärm auf die periphere Durchblutung

Unter einer Lärmbelastung von 90 Phon steigen sowohl der elastische Gefäßwiderstand als auch der periphere Gesamtströmungswiderstand nach der Kreislaufanalyse von Wezler-Böger an. Die Zunahme des Gesamtströmungswiderstandes ist bei Personen mit trophotroper Ausgangslage stärker als bei solchen mit ergotroper Ausgangslage (Heinecker 1959). Besonders ausgeprägt ist der Anstieg des elastischen und peripheren Gesamtwider-

standes bei jugendlichen labilen Hypertonikern (Heinecker et al. 1962).
Die Zunahme des peripheren Widerstands soll sich im peripheren Volumenpuls äußern. Die Amplitude des peripheren Volumenpulses, der vornehmlich am Finger gemessen wird, nimmt unter Lärm ab. Jansen und Schulze haben den Eindruck, daß die Verringerung der Fingerpulsamplitude mit der Schlaftiefe im Sinne einer trophotroperen Ausgangslage zunimmt (Jansen, Schulze 1964). Williams et al. konnten dagegen keine Abhängigkeit der peripheren Vasokonstriktion vom EEG-Schlafstadium nachweisen (Williams et al. 1963).
Das Ausmaß und die Häufigkeit der Amplitudenreduktion nehmen mit steigender Lärmintensität oberhalb einer Grenze von etwa 65 dB zu (Jansen 1967). Diese Befunde werden durch Oppliger und Grandjean gestützt, die eine zunehmende Häufigkeit von Volumen- und Temperaturreduktionen der Hand mit steigender Schallintensität beobachteten (Oppliger, Grandjean 1959).
Die Amplitudenverringerung nimmt ferner mit zunehmendem Frequenzspektrum zu (Jansen 1967, Orecchioni et al. 1963). Die Vasokonstriktion überdauert den auslösenden akustischen Reiz und bleibt mit zunehmender Reizdauer länger bestehen (Meyer-Delius 1957). Während Kinder von drei bis acht Jahren nur eine schwache Initialreaktion und eine schnelle Normalisierung zeigen, reagiert eine Gruppe von acht- bis elfjährigen ähnlich wie Erwachsene, nur schwächer (Matthias, Jansen 1962).

Eine Vasokonstriktion auf ein 95 dB Breitbandgeräusch zeigt sich auch noch bei einer körperlichen Ergometerbelastung von 5 mkp/s. Erst bei einer Belastung von 10 mkp/s überwiegt der vasodilatierende Effekt von körperlicher Arbeit in der Regulation der Durchblutung. Ähnlich verhält sich die gegensinnige Regulation unter Lärm- und Temperaturbelastung. Während bei 20 ^{o} C eine Vasokonstriktion auf Lärm auftritt, ist diese bei 30 ^{o} C geringer und bei 40 ^{o} C nur noch als Initialreaktion nachweisbar (Jansen 1967).
Eine Abnahme des peripheren Volumenpulses ist unabhängig von

der subjektiven Beeinträchtigung durch Lärm (Jansen 1967, Lehmann und Tamm 1956, Lehmann und Meyer-Delius 1958, Orecchioni et al. 1963).

An die lärmbedingte Vasokonstriktion erfolgt keine Adaptation (Oppliger und Grandjean 1959, Lehmann und Meyer-Delius 1958, Orecchioni et al. 1963) auch nicht über längere Zeiträume hin (Jansen 1974).
Die Bedeutung einer lärmbedingten Vasokonstriktion für die Gesundheit zeigte Jansen, der signifikant häufiger periphere Durchblutungsstörungen und Parästhesien der Extremitäten bei Lärmarbeitern der Lärmstufe III und IV als bei denen der Stufe I und II fand (Jansen 1959).
Klosterkötter kritisiert die von Jansen und Lehmann betriebenen Studien des Fingerpulses, da einerseits das Gefäßgebiet der Fingerbeere nicht mit anderen Gefäßgebieten vergleichbar sei, und andererseits nicht nur vasokonstriktorische, sondern auch vasodilatatorische Reaktionen des Fingerpulses auftreten. Er beobachtete eine steile Initialreaktion des Fingerpulses, die nach etwa 20 Sekunden auf einen "Haltewert" abklingt oder sich völlig zurückbildet (Klosterkötter 1974).
Ristow und Schroeder registrierten bei 2/3 ihrer untersuchten Probanden bei 30 Minuten Lärmeinfluß eine Zunahme der Muskeldurchblutung im Unterarm. Sie widersprechen aufgrund dessen der Lehmannschen These von einer generellen Minderdurchblutung des Organismus (Ristow, Schroeder 1963).

Die Vasokonstriktion im Bereich der Extremitäten geht vermutlich mit einer Blutumverteilung ins Gehirn einher. Betz (1963) und Betz und Hensel (1961) konnten mit thermoelektrischen Sonden im Tierversuch eine Mehrdurchblutung von Thalamus und Cortex auf Lärmreize nachweisen.

Eine Reduktion des uterinen Blutflusses durch Lärm, verbunden mit einem Anstieg maternaler Katecholamine, kann im Tierversuch vermutlich über eine Hypoxämie und direkte Katecholamin-

wirkung auf DNA- und RNA-Synthese einen teratogenen Effekt auf den Fetus haben (Geber 1970).

Akustische Reize haben einen Einfluß auf die aktuelle Blutverteilung im Organismus. Ob jedoch eine Reduktion der Volumenpulsamplitude primär auf einer Vasokonstriktion in dem betreffenden Gebiet beruht oder nur eine abbildende Funktion der veränderten zentralen Blutdruckamplitude darstellt, bleibt im Einzelfall zu prüfen.

d) Wirkung von Lärm auf die Atmung

Die vorliegenden Befunde über die Reaktion der Atmung auf Geräusche sind widersprüchlich und kaum in ein Konzept einzuordnen. Tierversuche an intakten und decerebrierten Fröschen und Mammaliern haben gezeigt, daß die Reaktion der Atmung auf akustische Reize unabhängig vom Cortex beim decerebrierten Tier in derselben Weise wie beim intakten erfolgt. Bei Fröschen nimmt die Atemfrequenz und die Atemamplitude auf längere akustische Reize ab, während wiederholte kurze Töne oder eine Alarmglocke zu einem Anstieg der Atemfrequenz führen. Bei Mammaliern steigt die Atemfrequenz durch Einwirkung von längeren Tönen oder einer Serie kurzer Töne an (Corbeille, Baldes 1929).
Beim Menschen sinkt das AMV unter einem gleichmäßigen Lärm von 88 dB ab, während es auf einen regelmäßig unterbrochenen ansteigt (v. Eiff 1964). Heinecker meint den Grad subjektiver Mißempfindung eines 90-Phon-Geräuschs aus dem Verhalten des Spirogramms und der Atemfrequenz zu ersehen. Personen mit trophotroper Ausgangslage weisen eine Tendenz zum Anstieg des O_2-Verbrauchs und der $AVDO_2$ auf, während diese Größen bei Personen mit ergotroper Ausgangslage eher abfallen (Heinecker 1959).
In einer Langzeitstudie an nur zwei Probanden fand Harmon einen gesteigerten Metabolismus, gemessen in Kal/m^2, wenn Rechenaufgaben statt in Ruhe unter Lärm gelöst werden sollten.

Auch die Atemfrequenz stieg an. Diese Reaktionen werden nach wenigen Wochen im Sinne einer Adaptation schwächer (Harmon 1933). Laird fand umgekehrt nach einer Lärmreduktion um 20 % einen geringeren Kalorienverbrauch beim Schreibmaschinenschreiben. Die Steigerung des Kalorienverbrauchs durch Lärm schreibt er einer Erhöhung des Muskeltonus zu (Laird 1928/9).

Uglow et al. untersuchten vier Probanden unter dem Einfluß von 99 dB Lärm. Sie beobachteten sowohl einmal eine Steigerung als auch dreimal Verringerungen von Oxidationsvorgängen. Eine Adaptation der Reaktion war möglich (Uglow et al. 1937). v. Eiff fand in der Fluglärmstudie kein spezifisches Verhalten der Atemfrequenz je nach dem alltäglichen Belärmungsgrad. Unter der experimentellen Darbietung eines Dauerlärms von 95 dB sank die Atemfrequenz in der Regel ab (v. Eiff et al. 1974).

Die Befunde zum Verhalten der oxidativen Prozesse unter Lärmbelastung sind uneinheitlich. Aufgrund der mangelnden Vergleichbarkeit der einzelnen Untersuchungen und der widersprüchlichen Befunde läßt sich auch kein Trend des Atemverhaltens unter Lärm aufzeigen.

e) Wirkung von Lärm auf den Muskeltonus

Intensive Beschallung kann außer dem cochlearen Anteil des Innenohrs auch den vestibularen betreffen. Wirbel in der Perilymphe üben auf die Wand des Labyrinths einen Druck aus, den diese auf die Rezeptoren des Vestibularapparats überträgt. Bei Schalldrücken über 100 dyn/cm^2 können beim Menschen Gleichgewichtsstörungen auftreten. Bewegungen von Kopf und Wirbelsäule in Richtung auf die Schallquelle werden registriert. Ein Baranyischer Zeigeversuch fällt positiv aus (v. Békésy 1935). Das Ausmaß synchroner Kopfbewegung bei akustischer Reizung nimmt mit der Intensität des Schalls zu (Meyer-Delius 1957). Im Tierversuch wurden unter extremer Lärm-

belastung tonisch-klonische Konvulsionen, die in eine tonische Rigidität übergehen konnten, beobachtet (Medoff 1945, Nitschkoff et al. 1967).

Davis hat sich in mehreren Untersuchungen besonders mit kurzdauernden elektrischen Reaktionen der Muskulatur auf akustische Reizung beschäftigt. Er unterscheidet einen a-Response, der mit einer Latenz von 0,1 sec auftritt, nach weiteren 0,1 sec einen Gipfel erreicht und nach 0,5 sec verschwunden ist, einen b-Response, der nach etwa 1 sec auftritt und nach einem Plateau von etwa 1 sec wieder abfällt, und einen c-Response, der nach dem Ende der akustischen Reizung auftritt und aus der willkürlichen Reaktion auf den Reiz oder ihrem Analogon bei nicht wahrgenommenem Reiz besteht. a-, b- und c-Response sind sowohl bei gehörten als auch bei nicht gehörten akustischen Signalen nachweisbar. Wenn das Signal gehört wird, fallen b- und c-Response größer, der a-Response kleiner aus. Für gehörte Signale nimmt die Reaktion mit der Schallintensität zu. Alle drei Responses entfalten unterschiedliche Lokalisationsmuster ihrer maximalen Ausprägung in der Körpermuskulatur. Bei wiederholter Reizung adaptiert der a-Response schnell, während der b-Response kaum adaptiert. Das Ausmaß der Reaktionen ist abhängig von der Vorspannung der Muskulatur. Die Vorspannung kann z. B. durch vorherige Instruktion, auf den akustischen Reiz zu reagieren, erhöht werden. Die akustische Sensitivität korreliert dabei mit dem Ausmaß des b-Response (Davis 1948, 1948, 1950).

Elektrische Reaktionen der Muskulatur auf akustische Reize können sich auch über längere Zeiträume als die von Davis untersuchten erstrecken. Guerin und Dutheil registrierten simultan ein EMG der Gesichtsmuskeln mit Pulsfrequenz, EEG, Hautleitfähigkeit und subjektiver Reaktion auf eine 20minütige Belastung mit einem 95 dB starken Breitbandgeräusch. Personen mit besonders starken EMG-Reaktionen zeichneten sich auch durch eine höhere Pulsfrequenz und stärkere subjektive Mißempfindung

aus (Guerin, Dutheil 1962).

Duffy beschreibt die Muskelspannung als ein Maß des Arousal. In der Reaktion auf 30 Minuten Lärm zeigten 50 % der zuvor als angespannt und stark aktiviert bezeichneten Personen mehr Muskelaktionspotentiale als vor Einsetzen des Lärms, während entspannte Personen keine Veränderung der Muskelaktionspotentiale aufwiesen (Duffy 1957). Eine Aktivation durch ein lautes störendes Geräusch kann zu einem lokalisierten Spannungsanstieg im EMG führen, dessen Gebiet der Symptomgegend eines Patienten mit Muskelverspannung entspricht. Eine solche lokalisierte Spannungssteigerung könnte ihrerseits die Aktivation steigern (Malmo 1959).
v. Eiff hat mit dem von ihm und Meyer-Eppler konstruierten Elektromyointegrator (v. Eiff, Meyer-Eppler 1956) Reaktionen der elektrischen Muskelaktivität auf das 88 dB starke Geräusch einer Ziehpresse registriert. Während diese Reaktionen bei kontinuierlicher Geräuschdarbietung nur gering waren, konnten bei regelmäßig unterbrochener und besonders bei unregelmäßig unterbrochener Geräuschdarbietung deutliche Erhöhungen der elektrischen Muskelaktivität gesichert werden (v. Eiff 1964).
In der Fluglärmstudie wurden keine gerichteten Veränderungen der Muskelaktivität mit dem Grad der alltäglichen Flugbelärmung und nur geringe Reaktionen auf experimentell dargebotenen Lärm beobachtet (v. Eiff et al. 1974).
Über eine Steigerung osteotendinöser Reflexe und ein gehäuftes Auftreten des Chvostekschen Zeichens unter dem Einfluß von Lärm berichtet Bugard (1955). Jansen fand bei Lärmarbeitern aus den Lärmstufen III und IV des Lehmannschen Lärmschemas ebenfalls vermehrt ein Chvosteksches Zeichen (Jansen 1959).
Akustische Reizung steigert sowohl kurzfristig (Davis) als auch über längere Zeiträume (v. Eiff) die Aktivität der quergestreiften Muskulatur. Ob diese Aktivitätssteigerung der Muskulatur über eine Miterregung des vestibulären Systems (v. Békésy) oder durch Vermittlung von Hirnstammechanismen im Sinne

einer Arousalreaktion zustande kommt, muß dahingestellt bleiben. Bei mittleren Schallintensitäten erscheint jedoch eine hypothalamisch bedingte Tonuserhöhung wahrscheinlicher.

f) Wirkung von Lärm auf den Gastrointestinaltrakt

Smith und Laird registrierten Magenkontraktionen über eine Ballonsonde. Bei 60 dB Lärm sank die Kontraktionsrate um 10 %, bei 80 dB um 37 %, darüber hinaus änderte sich der Kontraktionstyp unter Lärm. Die Autoren vergleichen diese Lärmwirkungen mit einer Angstreaktion (Smith, Laird 1930).
Finkle und Poppen konnten nach 2stündiger Lärmexposition keine röntgenologischen Veränderungen im Magendarmtrakt feststellen (Finkle, Poppen 1948).
Nach Altvater kann es bereits bei Lautstärken von 90 bis 100 Phon infolge Vagusreizung zu Schwindel, Übelkeit und Erbrechen kommen (Altvater 1957). Jansen fand in der Anamnese von Lärmarbeitern aus den Lärmstufen III und IV häufiger Obstipation und Speisenunverträglichkeit als bei solchen aus den Lärmstufen I und II (Jansen 1959).

7. Lärm und Leistung

a) Wirkung auf die körperliche Leistung

Die körperliche Leistungsfähigkeit ist, wenn man das Erreichen eines Amplitudenfrequenzproduktes von 10 000 als Kriterium wählt, bei einer Ergometerbelastung unter einem Geräusch von 105 Phon reduziert (Karrasch 1952). Das Amplitudenfrequenzprodukt ist bei einer Ergometerbelastung von 100 W unter Lärm deutlich höher als in Ruhe. Spezifische Ventilation, Pulsfrequenz und systolischer Blutdruck sind im Vergleich zur rein körperlichen Belastung unter Lärm erhöht, während der Sauerstoffpuls erniedrigt ist. Die Befunde sprechen für eine weniger ökonomische Bewältigung körperlicher Arbeit unter Lärm (Heinecker 1960).

b) Wirkung auf psychomotorische Funktionen und Gedächtnis

Der Effekt von Lärm auf eine psychomotorische Leistung hängt von der Struktur des Lärms, der Art der zu bewältigenden Aufgabe, der Persönlichkeitsstruktur des Betroffenen und einer komplexen Interaktion dieser Größen ab.

In einem einfachen akustisch-motorischen Reaktionszeitexperiment konnte eine akustische Störung durch Lärm sowohl die Reaktionszeit verlängern als auch verkürzen. Je aktiver die Einstellung des Probanden zur Aufgabe ist, desto eher wird er in der Reaktionsschnelligkeit durch Lärm beeinträchtigt. Die Reaktionszeit unter dem Einfluß von Lärm kann sich im Sinne der Habituation wieder normalisieren. Ein kontinuierliches Geräusch wird eher habituiert als ein unterbrochenes (Cassel, Dallenbach 1918). Meyer-Delius sah unter einem intermittierenden Geräusch von 90 Phon eine Verlängerung der optisch-motorischen Reaktionszeit um 25 % gegenüber den Ruhewerten (Meyer-Delius 1957).

Anwohner eines Flughafens reagierten unter Ruhebedingungen schneller als eine vergleichbare Kontrollgruppe. Während unter Lärm die Reaktionszeiten der Kontrollgruppe abnahmen, wurden die der Flughafenanwohner länger. Die bessere Reaktionszeit von Flughafenanwohnern unter Ruhebedingungen kann als eine höhere Ruheaktivation gedeutet werden, die durch die zusätzliche Aktivation in einen nicht mehr optimalen Bereich ansteigt (Guski 1974).
Das Modell einer umgekehrten U-förmigen Beziehung zwischen Aktivation und Leistung (Duffy 1957, Malmo 1959) wurde auch unter Lärmaktivation untersucht. Hörmann und Todt ließen ihre Probanden die Assoziation sinnloser Silben unter 0,55 und 75 Phon weißem Rauschen lernen. Die Lernleistung bei 55 Phon war signifikant besser als die bei 0 Phon, die bei 0 Phon besser als die bei 75 Phon (Hörmann und Todt 1960).

Während Hörmann und Todt Lernleistungen bei verschiedenem Aktivationsniveau untersuchten, prüfte Jansen das induktive Denken mit einem Test, der die Fortsetzung von vorgegebenen Buchstabenreihen verlangt, bei einer Hintergrundaktivierung mit weißem Rauschen verschiedener Lautstärken. Ein Lärmeffekt im Sinne einer umgekehrt U-förmigen Beziehung zur Leistung trat nicht auf, wohl aber eine signifikante Wechselwirkung zwischen dem Schwierigkeitsgrad der Aufgabe und der Lautstärke (Jansen, Micko 1966).
Gulian beobachtete unterschiedliche Effekte von Lärm auf Arousal und Leistung bei Personen, die nach ihrem Ruhe-EEG als Hypo-, Normo- oder Hyperreaktoren klassifiziert waren. Lärm steigerte die Aktivation bei Hyporeaktoren und senkte sie bei Hyperreaktoren. Während die Vigilanzaufgabe, einen akustischen Stimulus zu entdecken, bei Hyporeaktoren durch Lärm nicht beeinflußt wird, zeigen Hyperreaktoren eine umgekehrt U-förmige Beziehung zwischen Leistung und Lärm verschiedener Intensität und Zeitstruktur (Gulian 1970).
Hörmann und Osterkamp teilten ihre Probanden nach ihrer Interferenzneigung im Stroop-Test in Subgruppen auf und untersuchten die Organisation von Gedächtnisinhalten während eines Behaltensintervalls. Die Experimentalgruppe wurde während der Wiedergabe mit 95 dB belärmt, eine Kontrollgruppe reproduzierte in Ruhe. Personen mit hoher Interferenzneigung reproduzierten unter Lärm weniger, ungeordneter und langsamer als Personen mit niedriger Interferenz. Während Personen mit niedriger Interferenzneigung eine leicht verbesserte Wiedergabe unter Lärm zeigten, verschlechterte sich die Reproduktionsleistung bei Personen mit hoher Interferenzneigung. Die Autoren diskutieren in diesem Zusammenhang sowohl ein höheres Aktivationsniveau in Ruhe als auch eine stärkere Aktivation durch Lärm bei Personen mit hoher Interferenzneigung, so daß die Aktivation in einen nicht mehr optimalen Bereich gelangt (Hörmann und Osterkamp 1966).

Schönpflug und Schäfer konstruierten ein ähnliches Experiment wie Hörmann und Todt, indem sie 66 Probanden 15 sinnlose Silben bei verschiedenen Phonstärken eines 1 000 Hz-Tons lernen und später reproduzieren ließen. Die physiologische Aktivation registrierten sie über den elektrischen Hautwiderstand. Sie fanden keine umgekehrt U-förmige Beziehung zwischen Lärm und Reproduktionshäufigkeit, sondern eine Abhängigkeit der Reproduktion in Form einer Funktion 3. Grades und einer linearen Komponente von der Schallintensität. Die Aktivation zeigte ebenfalls eine Tendenz zu einer Funktion 3. oder 4. Grades der Schallintensität. Da Aktivation und Behaltensleistung in gewissem Maße kovariieren und keine umgekehrt U-förmige Abhängigkeit zeigen, versuchen die Autoren eine Interpretation ihrer Befunde vom Lebensraum des Probanden aus.
Ab einer Lautstärke von 45 Phon gliedert sich an der Peripherie des Lebensraums eine Schallregion aus. Eine Hinwendung zur Schallregion bringt den Probanden auch der Lernaufgabe näher; die Aktivation steigt. Ab 65 Phon wird der akustische Reiz lästig und ein Rückzug aus der Schallregion bedingt eine Abwendung von der Lernaufgabe. Die Aktivation sinkt. Ab 95 Phon steigt die Aktivation wieder, entweder weil unter Verzicht von Maßnahmen gegen die Schallquelle die Aktionsenergie in die Lernaufgabe abfließt, oder weil eine Flucht aus der Schallregion in die Lernregion des Lebensraums erfolgt (Schönpflug, Schäfer 1962).
Anzahl und Korrektheit gelöster Rechenaufgaben zeigen nur eine geringe initiale Verschlechterung unter einem Bürolärm von 50 bis 65 dB. Ein Verkehrslärm von 65 bis 75 dB verursachte eine deutliche Verschlechterung. An beide Geräusche erfolgte eine Adaptation innerhalb weniger Tage (Harmon 1933). Nach Meyer-Delius sinkt die Rechenleistung im Paulitest bei Lärm von 90 Phon um 10 % (Meyer-Delius 1957). Bei einem 90 Minuten dauernden Rechentest war die Leistung unter 55 dB im Vergleich zu 70 und 85 dB signifikant am schnellsten und gleichmäßigsten. Die Rechengenauigkeit nahm jedoch mit zunehmender Lautstärke nicht ab (Klotzbücher 1976).

Laird berichtet von einem Anstieg der Geschwindigkeit im Schreibmaschinenschreiben nach einer Lärmreduktion um 20 % (Laird 1928/1929). In einem anderen Experiment untersuchte er den Effekt von Lärm auf Probanden, die in einer Geschicklichkeitsaufgabe mit einem Stab durch Löcher einer bewegten Scheibe stoßen mußten. Die Geschicklichkeitsleistung sank kontinuierlich mit steigender Lärmintensität. Ein variierendes Geräusch wirkt stärker als ein kontinuierliches, ein komplexes Geräusch stärker als reine Töne, höhere Frequenzen stärker als niedrigere (Laird 1933).

Broadbent hat die Abhängigkeit des Lärmeffekts vom Charakter der Aufgabe untersucht. Die Probanden saßen vor einem Pentagon aus fünf Neonlampen und mußten beim Aufleuchten einer Lampe einen korrespondierenden Kontakt drücken, um die Lampe auszuschalten. Die Häufung falscher Reaktionen mit zunehmender Dauer des Experiments wird durch Lärm gesteigert, der Lärmeffekt wird gegen Ende des Experiments immer deutlicher (Broadbent 1953).

In einem anderen Experiment mußten 10 Probanden 20 Dampfdruckmanometer beobachten und auf eine Bewegung des Zeigers über eine kritische Grenze reagieren. Zwanzig andere Probanden sollten in einer leichteren Aufgabe eine Anordnung von 20 trüben Lampen beobachten und auf jedes wahrgenommene Licht reagieren. Die Beobachtung der Dampfdruckmanometer wird durch Lärm beeinträchtigt, die der Lampen nicht. Der Lärmeffekt hängt nach Broadbent von der Schwierigkeit der Aufgabe ab. Die Leistung im 20-Lampen-Test unter Lärm nimmt mit zunehmender Expositionsdauer stärker ab, besonders bei Individuen, die einen deutlichen Übungseffekt bei der Aufgabe in Ruhe aufweisen (Broadbent 1954).

In einer weiteren Untersuchung mit dem oben erwähnten Lampenpentagon untersuchte Broadbent den Einfluß auf die Reaktionsleistung. Die Anzahl richtiger Reaktionen zeigte überhaupt keinen Lärmeffekt, während die Anzahl von Fehlreaktionen bei einem 100 dB lauten Geräusch für hohe Frequenzen signifikant größer als bei niedrigen Frequenzen war. Wenn dieselben Geräu-

sche nicht als Störung, sondern als Stimulus wirken, auf den reagiert werden soll, ist die Reaktionszeit auf hohe Frequenzen niedriger Intensität kürzer als auf niedrige Frequenzen. Bei höheren Intensitäten verwischen sich die Unterschiede. Derselbe Lärm, der als starker Stimulus wirkt, hat auch einen starken Störeffekt (Broadbent 1957).
Seine verschiedenen Befunde über die Störwirkung des Lärms faßt Broadbent in seiner Distraktionstheorie zusammen. Ähnlich wie beim Augenblinzeln kommt es bei der Informationsaufnahme im Zentralnervensystem zu kurzen Unterbrechungen der Informationsanalyse. Lärm erhöht die Frequenz solcher momentaner Stops der Informationsverarbeitung und beeinträchtigt damit besonders die Reaktion auf unbekannte Stimuli und Stimuli, die zu unbekannten Zeitpunkten auftreten. Wenn eine Aufgabe bekannt ist, kann ein solches "Blinzeln" kompensiert werden. Diese kurzen Stops einer sensorischen Informationsaufnahme werden näher spezifiziert als die Umschaltung eines Selektionsfilters von einem Kanal auf einen anderen. Lärm ist in der Lage, den Selektionsfilter von der Aufgabe weg auf sich zu ziehen, d. h. er distrahiert (Broadbent 1957).
1971 legte Broadbent ein detaillierteres Modell selektiver Informationsverarbeitung im menschlichen Gehirn als einem System mit begrenzter Kapazität vor. Lärm agiert nicht selbst als Distractor, sondern bewirkt eine generelle Änderung der Informationsverarbeitung, sei es durch ein verstärktes Filtern direkt auf der Ebene der sensorischen Informationsaufnahme, sei es durch eine Konzentration informationsanalysierender Prozesse auf bestimmte Informationen zuungunsten anderer. Lärm steigert dabei die Tendenz, Information von Quellen mit hoher Stimulusfrequenz auszuwählen (Broadbent 1971).

Kryter kritisiert die Broadbentschen Untersuchungen wegen methodischer Unzulänglichkeiten und stellt dem Broadbentschen Modell eine kombinierte Distraction-Arousal-Adaptations-Theorie gegenüber. Kurzfristig lenkt Lärm ab und verringert so die Leistung. Im weiteren Verlauf eines Experiments er-

höht er den Arousal und verbessert die Leistung, so daß sich kein Gesamteffekt zeigt. Die in der Literatur beschriebenen positiven und negativen Effekte von Lärm auf die Leistung beruhen auf einem Signalcharakter, den der Lärm durch Stimulus- oder Responsekontingenz gewonnen hat. Überdies sind alle Lärmeffekte auf die Leistung adaptierbar (Kryter 1970). Eine ähnliche Position vertreten aufgrund eigener und anderer Untersuchungen auch Glass und Singer. Lärm an sich habe keinen nachteiligen Effekt auf geistige und motorische Leistungen,und initiale autonome Reaktionen wie Erhöhung der elektrodermalen Leitfähigkeit, periphere Vasokonstriktion und Muskelaktionspotentiale adaptieren völlig. Sämtliche Lärmeffekte beruhen auf kognitiven Begleitumständen der Lärmexposition wie unerwartetem Einsetzen oder Unkontrollierbarkeit des Geräuschs (Glass und Singer 1972).

Die experimentellen Befunde zum Verhalten psychomotorischer Funktionen widersprechen sich. Lärm kann vermutlich psychomotorische Leistungen stören. Entscheidend hängt die Störwirkung jedoch von der Art der Aufgabe und der jeweiligen Aktivation der betroffenen Person ab. Über einen gewissen Zeitraum nimmt die Störwirkung des Lärms im Sinne einer Adaptation ab. Die Einordnung der experimentellen Befunde in ein neuropsychologisches Modell ist zur Zeit noch spekulativ.

8. Lärm und Aktivation

Die klassische Definition der Aktivation ist die eines quantitativen Kontinuums psychophysiologischer Funktionen unabhängig von ihrer Qualität und Richtung, das sich vom Tiefschlaf bis zur höchsten Wachsamkeit erstreckt. Die Aktivation findet ihre neurophysiologische Erklärung in der "Bombardierung" des Cortex durch das aufsteigende reticuläre Aktivationssystem ARAS, in das über Kollateralen der spezifischen Projektionsbahnen das Erregungsintegral aller bewußten und unbewußten sensorischen Informationen einfließt. Die Aktivation ist

durch Registrierung von EEG, Pulsfrequenz, Atemfrequenz, Muskeltonus und elektrischem Hautwiderstand quantifizierbar. Diese Parameter zeigen eine gute intraindividuelle Korrelation (Duffy 1957, Malmo 1959). Auf dieser Vorstellung eines unidirektionalen Aktivationskontinuums basieren die oben erwähnten Hypothesen über eine umgekehrt U-förmige Beziehung zwischen Leistung und Aktivation, die jedoch mit den Befunden mancher Autoren nicht in Einklang stehen (s. o.). Lärm ist nun ein Umweltstimulus, der das in das ARAS einfließende Erregungsintegral und damit die Aktivation steigern kann (Duffy 1957, Malmo 1959).
Broadbent diskutiert die Beziehungen selektiver Perception zur Aktivation unter dem Gesichtspunkt, daß sowohl Überaktivation z. B. durch Lärm als auch Unteraktivation z. B. durch Schlafdeprivation die Perception beeinträchtigen. Während die Aktivation beim Einsetzen von Lärm am größten ist und mit der Gewöhnung abnimmt, nehmen die Lärmeffekte in Vigilanzaufgaben mit zunehmender Dauer des Experiments zu (s. o.). Broadbent schließt, daß das Aktivationskonzept allein nicht ausreicht, die Effekte von Lärm auf die Informationsverarbeitung zu erklären (Broadbent 1971).
Lacey kritisiert das Aktivationskonzept von der Seite der physiologischen Parameter. Die gemessenen autonomen Reaktionen von Blutdruck, Pulsfrequenz, Atemfrequenz, elektrischem Hautwiderstand etc. sind nicht allein Funktion der induzierten Aktivation, sondern auch des Ausmaßes der Gegenarbeit im Sinne der Homöostase, das ganz entscheidend vom Ausgangsniveau der autonomen Größe abhängt (Lacey 1956). In zahlreichen Untersuchungen weist er ein gut reproduzierbares individualspezifisches Reaktionsmuster mit einer von Individuum zu Individuum verschiedenen Rangordnung autonomer Reaktionen auf verschiedene Stressoren nach (Lacey 1950, 1952, 1952).
In einer weitergehenden Kritik des Aktivationskonzepts weist er auf Dissoziationen von somatischem und Verhaltensarousal, Dissoziationen verschiedener somatischer Größen und vielfältige Rückkopplungsphänomene hin, die mit einer unidimensiona-

len Aktivation nicht zu erklären sind. Diese Diskrepanzen zeigt er vor allem an der Reaktion des cardiovaskulären Systems. So ist ein Abfall von Pulsfrequenz oder Blutdruck keineswegs von vorneherein als Abfall der Aktivation zu deuten, sondern könnte gerade eine erhöhte Aktivation zentralnervöser Prozesse bewirken, insofern sich eine inhibitorische Kontrolle cardiovaskulärer Größen auf zentralnervöse Funktionen verringert. Einzelne autonome Funktionen können im Rahmen unterschiedlicher Rückkopplungsphänomene auf bestimmte Umweltsituationen unabhängig voneinander und sogar entgegengesetzt reagieren.

In einem Experiment setzte er Probanden acht verschiedenen Stressoren aus, die verschiedene Beanspruchungen von extravertierter Aufmerksamkeit einerseits bis zur introvertierten Problembewältigung andererseits darstellten. Atemfrequenz und elektrischer Hautwiderstand reagierten unspezifisch. Während jedoch Pulsfrequenz und systolischer Blutdruck bei einer introvertierten Problembewältigung massiv anstiegen, sank die Pulsfrequenz bei sensorischer Informationsaufnahme klar ab, und der systolische Blutdruck stieg nur geringfügig oder sank auch ab. In einem Reaktionszeitexperiment, bei dem die Probanden ihre Aufmerksamkeit auf einen Stimulus zu richten hatten, sank die Pulsfrequenz deutlich ab. Eine Pulsfrequenzverlangsamung korrelierte mit schnelleren Reaktionszeiten. Pulsfrequenz und Blutdruck nehmen eine Sonderstellung bei der Differenzierung von Umweltdetection und Umweltrejection ein.

Zusammenfassend stellt Lacey gegen das unidimensionale Aktivationskonzept ein multidimensionales Modell, das nicht nur quantitativen, sondern auch qualitativen Charakter hat (Lacey 1967).
Sokolov unterscheidet zwei Aktivationssysteme, eine Orientierungsreaktion und eine Defensivreaktion. Die Orientierungsreaktion ist eine unspezifische Reaktion auf eine Vielzahl von

Stimuli niedriger bis mittlerer Intensität, die eine Hinwendung zum Stimulus bedingt und die Sensitivität des informationsverarbeitenden Analysators erhöht. Die Defensivreaktion ist eine unspezifische Reaktion auf schmerzhafte, unangenehme Stimuli von hoher Intensität, die zu einer Abwendung vom Stimulus führt. Orientierungs- und Defensivreaktion unterscheiden sich neben einer Reihe gleichgerichtet reagierender physiologischer Größen in der Perfusion der Hand und des Kopfes. Die Orientierungsreaktion bedingt eine Vasokonstriktion der Hand und eine Vasodilatation der Kopfhaut, die eine cerebrale Vasodilatation reflektieren soll. Diese Regulation bewirkt eine Blutumverteilung ins Gehirn und kann so durch verstärkte Perfusion die Sensitivität des zentralen Analysators verbessern. Die Defensivreaktion zeichnet sich durch eine gleichgerichtete Vasokonstriktion in Hand und Kopf aus. Während die Orientierungsreaktion bei wiederholter Stimulation eine Extinktion erfährt, kann die Defensivreaktion sogar sensibilisiert werden. In Versuchen mit akustischen Stimuli trat die Orientierungsreaktion bei Schallintensitäten bis etwa 65 dB, die Defensivreaktion ab 85 dB auf (Sokolov 1963).
Im Rahmen der bereits erwähnten Fluglärmstudie ergab sich, daß die Flughafenanwohner nicht etwa eine adaptative Bewältigung von Lärm gelernt hatten, sondern bei experimentell dargebotenem Lärm von 85 dB mit einer deutlichen Defensivreaktion reagierten, die darüber hinaus mit Variablen der alltäglichen Flugbelärmung signifikant korrelierte, d. h. bei höherer alltäglicher Flugbelärmung stärker ausfiel. Bei Hypertonikern sind die physiologischen Komponenten der Defensivreaktion besonders stark ausgeprägt. In einem Subgruppenvergleich zeigt sich eine bessere Kovariation der Defensivreaktion von Hypertonikern mit der alltäglichen Flugbelärmung als bei Hypotonikern (Guski 1974).

Glass und Singer (1972) und Kryter (1972) entwickeln aufgrund eigener Untersuchungen und einer Diskussion der Literatur die These, sämtliche psychophysiologischen Effekte von Lärm an

sich seien nach einer kurzen Phase der Aktivation adaptierbar. Anderslautende Ergebnisse beruhen nach ihrer Meinung auf dem unerwarteten Einsetzen oder einem Signalcharakter des Geräuschs.

Der akustische Stimulus Lärm gewinnt je nach dem zugrunde gelegten neuropsychologischen Modell eine andere Bedeutung. Er kann unspezifisch den Arousal steigern (Duffy, Malmo), zu spezifischen Reaktionen des autonomen Nervensystems führen (Lacey) oder je nach Intensität eine Orientierungs- oder Defensivreaktion hervorrufen (Sokolov). Eine Wertung des akustischen Reizes Lärm aufgrund dieser neuropsychologischen Modelle ist kaum möglich, zumal Ausmaß und Umstände einer Adaptation nicht geklärt sind.

9. Lärm und essentielle Hypertonie

Die essentielle Hypertonie entsteht nach einem Modell von v. Eiff, das viele Phänomene erklären kann und besonders auf der Korrelation zwischen Blutdruckerhöhung und gesteigertem Muskeltonus bei Hypertonikern basiert, durch eine primäre Hyperaktivität des hypothalamischen Sympathicuszentrums.
Über die Verbindungen dieses hypothalamischen Zentrums zu corticalen und besonders limbischen Strukturen ist der Einfluß psychosozialer Umweltfaktoren auf die Pathogenese der essentiellen Hypertonie zu erklären (v. Eiff 1967, v. Eiff 1976). Henry und Cassel konnten diese These durch zahlreiche epidemiologische Beispiele und Tierversuche bestätigen (Henry und Cassel 1969).
Brod fand eine weitgehende Übereinstimmung der Hämodynamik bei essentieller Hypertonie und bei akutem emotionellen Streß, z. B. beim Kopfrechnen. Ein Anstieg des Herzminutenvolumens ist von einer Vasodilatation der Muskelgefäße und einer Vasokonstriktion in Haut- und Splanchnicusgebiet begleitet (Brod 1974). Lärm stellt nun einen Umweltstressor dar, für den eine pathogene Bedeutung im Rahmen der Hypertonie diskutiert wird.

Medoff et al. (1945), Yeakel et al. (1948), Rothlin et al. (1953), Nitschkoff et al. (1967), Buckley et al. (1970), Smookler et al. (1973) provozierten eine Blutdruckerhöhung durch audiogene Stimulation an Ratten. Bei diesen Untersuchungen bleibt eine mögliche Rückbildung nach Absetzen des Lärms entweder unberücksichtigt (Medoff et al. 1945, Yeakel et al. 1948, Buckley et al. 1970, Smookler et al 1973), oder die Kontrolle erfolgt über vielleicht zu kurze Zeiträume, in denen immerhin eine Normalisierung beobachtet wird (Rothlin et al. 1953). Nitschkoff et al. (1967) beschreiben eine Normalisierung sogar während der Lärmexposition.
Shatalov et al. (1970) beschreiben eine signifikant erhöhte Hypertonieinzidenz bei lärmexponierten Wissenschaftlern, Andriukin (1961) sogar eine Verdopplung der Hypertonieinzidenz bei Lärmarbeitern. v. Eiff et al. (1974) beobachteten nur eine nichtsignifikante Tendenz zum Blutdruckanstieg mit dem Grad der alltäglichen Flugbelärmung, Jansen (1959) fand überhaupt keine Häufung von pathologischen Blutdruckwerten bei Lärmarbeitern. Die epidemiologischen Befunde sind also nicht einheitlich.
Mechelke (1963) spricht von erhöhter Lärmempfindlichkeit bei essentiellen Hypertonikern. Richter-Heinrich et al. (1976) konnten eine erhöhte Empfindlichkeit von Hypertonikern auf akustische Reize mit einer Hörschwellenprüfung sichern. Sie fanden signifikant niedrigere Schwellen und geringere Adaptationen an Dauertöne bei Hypertonikern. Riccabona und Jezek (1958) interpretieren eine schlechtere Verdeckbarkeit eines Testtones durch ein nichtadaptiertes Geräusch und eine langsamere poststimulatorische Erholung des Gehörs bei sympathischen Hypertonikern im Zusammenhang mit einer niedrigeren Unlustschwelle und einer kürzeren Latenz vegetativer Reaktionen als einen direkten Einfluß des gesteigerten Sympathicotonus auf das Cortische Organ. Als eine mögliche vegetative Entsprechung der erhöhten Lärmempfindlichkeit von essentiellen Hypertonikern sieht Klosterkötter (1974) eine signifikant gesteigerte Reaktion des elektrischen Hautwiderstands auf

Lärm im Vergleich zu Normotonikern und renalen Hypertonikern an.

Arguelles et al. (1970) registrierten signifikante Blutdruckanstiege bei experimentell lärmexponierten Hypertonikern, während Normotoniker nicht reagierten.
Heinecker et al. (1962) beobachteten besonders starke Druckreaktionen bei Lärmbelastung von essentiellen Hypertonikern.
Guski (1974) fand eine deutliche Defensivreaktion nach Sokolov bei Hypertonikern.
Die Befunde von Mechelke (1963), Arguelles et al. (1970), Heinecker et al. (1962) und Guski (1974) sprechen nicht unbedingt für eine pathogene Bedeutung des Lärms bei der Entstehung der essentiellen Hypertonie, deuten allerdings auf eine erhöhte Lärmgefährdung von Hypertonikern hin.

Da aus ethischen Gründen die Provokation einer Hypertonie durch audiogenen Streß beim Menschen nicht möglich ist, beruhen sämtliche Befunde entweder auf Tierversuchen, deren Übertragung auf den Menschen bestreitbar ist (Kryter 1972), oder auf epidemiologischen Untersuchungen, in denen die einwirkenden Faktoren nur schlecht zu kontrollieren sind, oder auf experimenteller Lärmexposition von Patienten mit bereits bestehender Hypertonie, deren Reaktion aber nicht nur auf den primär pathogenen Mechanismen, sondern auf sekundären Folgeveränderungen beruhen kann.

10. Problemstellung

Die Befunde zu dem komplexen Phänomen Lärm stammen aus verschiedenen Fachdisziplinen. In der vorliegenden Einführung wurde versucht, die Ergebnisse der Lärmforschung nach funktionellen Systemen des Organismus, auf die der Lärm einwirkt, zu ordnen. Der experimentelle Teil soll sich auf ein Problem beschränken, das sich aus der Analyse der Literatur ergibt.

Arguelles et al. (1970) berichten, daß nur bei essentiellen Hypertonikern, nicht aber bei Normotonikern, Blutdruckanstiege auf audiogenen Streß mit einer Schallstärke von 90 dB erfolgen. Auch Cartwright und Thompson (1975) fanden bei 20 gesunden Versuchspersonen keine Blutdruckreaktionen auf eine einstündige Lärmbelastung mit 91 dB (A).

Dagegen beschreibt v. Eiff (1964) bei Gesunden signifikante Anstiege des systolischen und diastolischen Blutdrucks auf Industrielärm von 88 dB. In einer großen Feldstudie (v. Eiff et al. 1974) war Dauerlärm von 95 dB nur ein sehr schwacher Reiz für Blutdruckreaktionen; Lärmstöße von 60, 80 und 100 dB wirkten sogar beruhigend auf den systolischen Blutdruck.
Die Befunde zum Verhalten der Herzfrequenz unter Lärm sind ebenfalls widersprüchlich. v. Eiff (1964) und Lehmann, Tamm (1956) beschreiben eine Tendenz zum lärmbedingten Pulsfrequenzabfall, Czernik (1976) sogar einen signifikanten Abfall der Pulsfrequenz bei kontinuierlichem und intermittierendem Lärm.

Dagegen beobachteten Bugard (1951), Harmon (1933), Klotzbücher (1976), König (1968) und Meyer-Delius (1957) Pulsfrequenzanstiege bei Lärmbelastung, die jedoch immer als Zusatzreiz zu einer anderen Belastung eingesetzt wurde.

Reaktionen der elektrischen Muskelaktivität konnten nur bei intermittierender, nicht bei kontinuierlicher Geräuscheinwirkung gesichert werden (v. Eiff 1964). In einer epidemiologischen Untersuchung waren nur geringe Reaktionen des Muskeltonus bei Dauerlärm zu beobachten; Lärmstöße wirkten sogar beruhigend (v. Eiff et al. 1974).

Da die beobachteten Reaktionen auf Lärm oft nur schwach waren (v. Eiff et al. 1974, König 1968), sollen in der vorliegenden Dissertation die Versuchsbedingungen so gestaltet werden, daß der experimentelle Lärm unmittelbar auf einen kombinierten akustisch-optischen Streß folgt, der sich in früheren Unter-

suchungen als starker Reiz bewährt hat (v. Eiff 1976, König 1968). Die Lärmreaktionen können so bei erhöhtem Erregungsniveau des Organismus registriert werden. Im Kontrollversuch folgt dann auf den akustisch-optischen Streß eine Ruhephase. Um eine möglichst realistische Situation im Laboratorium zu simulieren, soll Verkehrslärm als Reiz eingesetzt werden. Mit dem aufgeführten Versuchsmodell soll versucht werden, auf folgende Fragen eine Antwort zu geben:

1. Wie reagieren systolischer und diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz und Elektromyointegral auf eine 15minütige Lärmbelastung unmittelbar nach einem akustisch-optischen Streß?

2. Wie verhalten sich die Reaktionen der einzelnen Parameter zueinander?

3. Unterscheiden sich Normotoniker und essentielle Hypertoniker in ihrer Reaktionsweise?

II. Methodik

1. Versuchspersonen

Da Frauen einerseits stärker subjektiv durch Lärm belästigt werden (Jonsson et al. 1967), andererseits aber in ihrem Östrogenspiegel über einen protektiven Mechanismus gegen systolische Blutdrucksteigerungen verfügen (v. Eiff et al. 1971), erschien es sinnvoll, vegetative Lärmreaktionen zunächst an Männern zu studieren.
Untersucht wurden 24 ambulante und stationäre Patienten der Medizinischen Universitätsklinik Bonn. Bei 12 von ihnen war nach den Kriterien der WHO-Definition das Bestehen einer essentiellen Hypertonie gesichert. Zwölf andere waren normoton. Diese Einteilung beruht auf Blutdruckwerten, die vor der Laboratoriumsuntersuchung oder während der Ruhemessung im Laboratorium gemessen wurden.
Sekundäre Hypertonien wurden durch laborchemische und röntgenologische Untersuchungen ausgeschlossen.
Die 12 Normotoniker waren in ihren Herz- und Kreislauffunktionen völlig gesund.
Das mittlere Alter des hypertonen Kollektivs betrug 43 Jahre, das des normotonen Kollektivs 40 Jahre.
Keine Versuchsperson hatte in den letzten 10 Tagen vor der Untersuchung antihypertensive, sedierende oder sonstige Medikamente eingenommen, die einen untersuchten Parameter beeinflussen könnten.
Alle Versuchspersonen wurden vormittags untersucht. Zwischen Erst- und Zweituntersuchung lag ein Zeitraum von mindestens 24 Stunden. Beide Untersuchungen fanden zur selben Uhrzeit statt.

2. Registrierung der vegetativen Funktionen

Der Untersuchungsraum wird von einem Ventilator belüftet und ist mit einem Faradayschen Käfig abgeschirmt. um eine verläßliche Messung besonders des elektrischen Muskeltonus zu ge-

währleisten. Der Proband liegt in einem Thonet-Siesta-Stuhl mit gepolsterten Kopf-, Arm- und Beinstützen. Die Messaufnehmer werden in einen Nachbarraum geleitet, wo die Registrierung der Reaktionsgrößen durch den Untersucher erfolgt.

a) Blutdruck

Der Blutdruck wird am linken Arm nach Riva-Rocci mit einem 2-Sonden-Ultraschallverfahren nach Noffke (1977) gemessen. Das System arbeitet mit zwei getrennten Messaufnehmern, die für die Systole über der Arteria radialis, für die Diastole unter der Manschette über der Arteria bracchialis befestigt werden. Die Korotkoff-Phänomene werden dabei über einen Dopplereffekt registriert. Die Blutdruckwerte werden vom Untersucher minütlich abgelesen.

b) Herzfrequenz

Die Herzfrequenz wird aus der Dauer der RR-Intervalle im EKG bestimmt. Das EKG wird auf ein Philipsband Analog 7 aufgenommen, die RR-Intervalle von einem Didac 4 000 der Firma Intertechnique abgegriffen und nach einem vorgegebenen Programm als Herzfrequenz/min ausgedruckt.

c) elektrischer Muskeltonus

Der elektrische Muskeltonus wird mit Hilfe von zwei Oberflächenelektroden vom rechten Musculus extensor digitorum communis abgenommen und von einem Elektromyointegrator M 20 nach v. Eiff und Meyer-Eppler (1956) sowohl optisch auf einem Kathodenstrahloszillographen dargestellt als auch numerisch als Elektromyointegral/min registriert.

d) Fingervolumenpuls

Zusätzlich wird der Volumenpuls des rechten Zeige- oder Mittel-

fingers mit einem Verfahren nach Noffke (1977) aufgenommen und von einem Siemens-Mingographen 81 aufgezeichnet.

e) Thoraxexkursionen

In einigen Fällen wurden die Thoraxexkursionen bei der Atmung über Dehnungsmeßstreifen registriert.

3. Stressoren zur Auslösung vegetativer Reaktionen

a) akustisch-optischer Reiz

Auf die der Versuchsperson gegenüberliegende Wand wurde ein Diapositiv mit einfachen ein- und zweistelligen Zahlen projiziert. Nach einer kurzen Aufforderung, die der Versuchsperson über Kopfhörer (Typ DT 48 S der Firma Beyer) vom Tonband (Typ Uher 4000 Report IC) vorgespielt wurde, sollte die Versuchsperson diese Zahlen fortlaufend addieren. Dabei wurde sie durch einen affektiven Lärm, der aus Szenen des täglichen Lebens bestand und eine Schallstärke von 88 $\pm$ 5 dB (A) aufwies, zusätzlich belastet. Dieser Lärm wurde ebenfalls vom Band abgespielt. Nach fünf Minuten wurde das Ergebnis wiederum über Band abgefragt und die Versuchsperson kurz aufgefordert, sich wieder zu entspannen.

b) Verkehrslärm

Der Verkehrslärm war die Bandaufzeichnung eines Lärms, der an einer belebten Bonner Straßenkreuzung aufgenommen worden war. Diese Bandaufzeichnung wurde dem Probanden über Kopfhörer (s.o.) mit einer Schallstärke von 81 $\pm$ 3 dB (A) vorgespielt. Die Intensität wurde mit einem Precision Sound Level Meter 2203 der Firma Bruel und Kjaer unter dem IEC-Bewertungsfilter A in der Kopfhörermuschel kontrolliert.

4. Ablauf der Untersuchung

Nach Anlegen der Messaufnehmer werden Blutdruck, Herzfrequenz und Elektromyointegral minütlich bis zum Eintritt eines vegetativen steady state gemessen. Nachdem die Versuchsperson ein vegetatives steady state erreicht hat, wird eine 5minütige Ausgangsruhephase (A) registriert. Sofort darauf folgt der oben beschriebene 5minütige akustisch-optische Streß (S). Unmittelbar darauf erfolgt bei der einen Belastungsmessung eine 15minütige Lärmexposition (L), bei der anderen Belastungsmessung eine 15minütige Endruhephase (E).

Jede Versuchsperson wurde mit beiden Belastungstests untersucht. Um einen möglichen Adaptationseffekt zu eliminieren, wurde die Abfolge der beiden Belastungstests von Proband zu Proband nach einer Zufallszuteilung variiert.
In den Tabellen II 1 und 2 sind beide Belastungstests einer Versuchsperson exemplarisch aufgeführt.

Min.	RRs	RRd	Hf	EMI
Ausgangsruhe (A)				
1	122	74	64	3
2	118	76	68	4
3	116	78	64	3
4	120	78	64	3
5	118	76	69	3
akustisch-optischer Stress (S)				
6	128	78	89	427
7	136	82	77	552
8	134	84	76	526
9	132	86	76	532
10	126	86	75	546
Endruhe 1 (E1)				
11	128	78	69	53
12	126	74	71	6
13	124	82	71	7
14	118	76	70	6
15	118	74	71	7
Endruhe 2 (E2)				
16	118	74	68	7
17	120	80	72	7
18	118	72	73	6
19	116	72	70	7
20	120	68	68	9
Endruhe 3 (E3)				
21	118	72	69	7
22	114	74	70	6
23	116	70	71	7
24	120	74	70	8
25	116	68	68	0

Tab.II 1 Registrierbeispiel für die gemessenen Funktionen systolischer Blutdruck (RRs), diastolischer Blutdruck (RRd), Herzfrequenz (Hf), Elektromyointegral (EMI) im Versuch mit Endruhebedingungen.

Min.	RRs	RRd	Hf	EMI
Ausgangsruhe (A)				
1	124	66	65	2
2	118	64	67	2
3	118	66	67	2
4	118	70	66	2
5	122	70	68	2
akustisch-optischer Stress (S)				
6	124	70	68	92
7	132	74	67	29
8	126	74	74	22
9	128	78	75	18
10	132	78	72	9
Lärmexposition 1 (L1)				
11	128	76	69	8
12	126	72	74	3
13	124	78	72	3
14	126	78	68	3
15	124	74	67	3
Lärmexposition 2 (L2)				
16	122	80	71	2
17	124	74	68	3
18	126	76	69	2
19	124	78	70	3
20	124	76	68	4
Lärmexposition 3 (L3)				
21	126	80	69	4
22	124	80	69	3
23	122	76	69	0
24	124	80	67	5
25	120	84	68	0

Tab.II 2 Registrierbeispiel für die gemessenen Funktionen systolischer Blutdruck (RRs), diastolischer Blutdruck (RRd), Herzfrequenz (Hf), Elektromyointegral (EMI) im Versuch mit Lärmexposition nach Stress.

III. Statistische Analyse

Ziel der statistischen Auswertung war einerseits die Differenzierung zwischen der 15minütigen Lärmphase (L) und der 15minütigen Endruhephase (E) bei ansonsten gleicher Belastungssituation, andererseits die Differenzierung von Normotonikern und Hypertonikern.
Da nicht von einer Normalverteilung der registrierten vegetativen Größen ausgegangen werden kann, wurde mit nonparametrischen Verfahren gearbeitet. In Analogie zu der 5minütigen Ausgangsruhe (A) und der 5minütigen Streßphase (S) wurden die 15minütige Lärm (L)- bzw. Endruhephase (E) in drei Blöcke von fünf Minuten unterteilt (L 1, 2, 3 bzw. E 1, 2,3). Aus allen fünf Phasen (A, S, L 1, 2, 3 bzw. E 1, 2, 3) wurde bei jeder Versuchsperson der Median der minütlich gemessenen Variablen systolischer und diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz und Elektromyointegral ermittelt.

Die Differenz zwischen dem jeweiligen Streßmedian S und dem Ausgangsruhemedian A entspricht der Anhebung des Erregungsniveaus über die Ausgangsruhelage.

Die Differenz zwischen dem jeweiligen Streßmedian S und dem Median der Lärm- bzw. Endruhephase L 1, 2, 3 bzw. E 1, 2, 3 entspricht dem Ausmaß der Rückkehr zur Ausgangsruhelage unter Lärm bzw. Endruhe in den jeweiligen Fünf-Minuten-Phasen.

Das Verhältnis der Differenz S - L bzw. E zur Differenz S - A entspricht dem relativen Ausmaß der Rückkehr zur Ausgangsruhelage bezogen auf die vorausgegangene Streßauslenkung. Ein solcher Term S - E / S - A ist von Fahrenberg (1967) als Recovery-Quotient beschrieben.

Das Komplement zu diesem Quotienten S - L bzw. E / S - A entspricht der relativen Auslenkung aus der Ausgangsruhelage durch Lärm bzw. Endruhe in den jeweiligen Zeitblöcken (1, 2, 3)

bezogen auf die vorausgehende Streßauslenkung aus derselben Ausgangsruhelage. Die Formel 1 - (S - L bzw. E / S - A) bestimmt also den Anteil der noch bestehenden Streßreaktion unter Lärm bzw. Endruhe.

Die Formel $\left[1 - \frac{S - L}{S - A} \right] - \left[1 - \frac{S - E}{S - A} \right]$

gibt den Unterschied der gemessenen Variablen in den jeweiligen Lärm- oder Endruhephasen bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Streßauslenkung an. Diese Formel wird dem Wilderschen Ausgangswertgesetz gerecht (Wilder 1931), da die individuelle Ausgangslage jeweils berücksichtigt wird. Die zu prüfende Nullhypothese besagt, daß diese Formel den Wert Null annimmt. Diese Hypothese wurde mit dem Wilcoxontest (Campbell 1971) überprüft.
Im Vergleich von Normotonikern und Hypertonikern war sowohl das jeweilige Verhalten unter Endruhebedingungen und unter Lärmexposition als auch der Unterschied zwischen Endruhe und Lärm zu überprüfen. Das geschah mit dem U-Test nach Mann-Whitney (Campbell 1971).
Als erforderliches Signifikanzniveau für die Ablehnung der jeweiligen Nullhypothese wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit $p = 0.05$ festgesetzt.

IV. Ergebnisse

Die Originaldaten sind im Anhang auf den Seiten 95 - 107 aufgeführt.

1. Ausgangsruhewerte

Der mittlere Ausgangsblutdruck des hypertonen Kollektivs liegt systolisch mit 138 bzw. 140 mm Hg im normotonen bzw. übergangshypertonen Bereich und diastolisch mit 93 bzw. 91 mm Hg im übergangshypertonen Bereich (Tab. IV 1, 2).

Die absoluten Blutdruckwerte der Hypertoniker liegen jedoch in jeder Phase der beiden Belastungstests systolisch und diastolisch signifikant über denen des normotonen Kollektivs (Tab. IV 3, 4).

2. Reaktionen auf akustisch-optischen Streß

Zunächst wurde geprüft, ob der kombinierte akustisch-optische Reiz zu signifikanten Streßreaktionen aller registrierten autonomen Funktionen geführt hat.

Sowohl Normotoniker als auch essentielle Hypertoniker reagierten in beiden Belastungstests mit signifikanten Streßanstiegen von systolischem und diastolichem Blutdruck, Herzfrequenz und Muskeltonus auf den kombinierten Stressor (Tab. IV 5, 6).

Im Vergleich der Streßreaktionen von Normotonikern und Hypertonikern ergibt sich kein signifikanter Unterschied. Im systolischen und diastolischen Blutdruck besteht jedoch ein systematischer Trend zu stärkeren Streßreaktionen von Hypertonikern, während die Unterschiede im Verhalten von Herzfrequenz und Muskeltonus unauffällig sind (Tab. IV 7, Abb. 9 - 16).

3. Verhalten der autonomen Funktionen von Normotonikern unter Straßenlärm bzw. Ruhe

Das Verhalten der autonomen Funktionen unter Straßenlärm und unter Ruhebedingungen (Tab. IV 8) soll zunächst für jeden Parameter getrennt analysiert werden.

a) systolischer Blutdruck

Das Verhalten des systolischen Blutdrucks während Lärmexposition und Ruhe unter jeweiliger Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte (vgl. Statistik) ist nur in einem Fall (F. B.) gleich. In elf von zwölf Fällen liegt der systolische Blutdruck unter Straßenlärm höher als in der entsprechenden Ruhe, d. h. die Differenz beider Werte ist größer als Null (Tab. IV 15). Bei zwei Probanden sinkt der systolische Blutdruck unter Straßenlärm nicht gegenüber dem vorausgegangenen akustisch-optischen Stressor ab (A. K., J. K.), bei weiteren zwei Versuchspersonen (J. F., K. P.) steigt er sogar noch an.

Im Kontrollversuch mit Ruhebedingungen in der Endphase nähert sich der systolische Blutdruck dagegen deutlich wieder der Ausgangslage, in zwei Fällen erreicht er sie (O. S., G. K.) und in einem Fall (J. K.) wird die Ausgangslage sogar unterschritten.

In den folgenden beiden 5-Minuten-Intervallen liegt der systolische Blutdruck unter Straßenlärm jeweils elfmal höher als in Ruhe; nur bei einem Probanden (F. B.), der auch in der ersten 5-Minuten-Phase den geringsten Unterschied zwischen Lärm und Ruhe zeigte, ist dieser Effekt umgekehrt.
Das Verhalten des Blutdrucks unter Straßenlärm und Ruhe unterscheidet sich in allen drei 5-Minuten-Phasen signifikant auf dem $p \leq 0.01$-Niveau (Abb. 1).

b) diastolischer Blutdruck

In den gesamten 15 Minuten, die auf den akustisch-optischen Streß folgen, liegt der diastolische Blutdruck unter Ruhebedingungen nur einmal höher (F. B.1) und nur zweimal (P. S. 1, F. B. 3) genauso hoch wie unter Lärmbelastung (Tab. IV 16). Der diastolische Blutdruck ist unter Lärmbelastung in allen drei 5-Minuten-Intervallen gegenüber den entsprechenden Ruhebedingungen (vgl. Statistik) mit $p \leq 0.01$ signifikant erhöht (Abb. IV 2).
In elf Fällen sinkt der diastolische Blutdruck unter Lärm gegenüber dem vorausgegangenen akustisch-optischen Streß nicht ab, in fünf weiteren Fällen steigt er sogar noch weiter an. Auch im dritten 5-Minuten-Intervall ist dieser Effekt noch dreimal zu beobachten (Tab. IV 16).
Mit zunehmendem zeitlichen Abstand vom akustisch-optischen Streß zeigt sich bei den Ruhewerten eine Tendenz zur Unterschreitung der Ausgangslage (Tab. IV 16).

c) Herzfrequenz

Zwischen dem Verhalten der Herzfrequenz unter Ruhebedingungen und unter Lärmbelastung bei Berücksichtigung der jeweils vorangegangenen Versuchsphasen (vgl. Statistik) besteht kein signifikanter Unterschied (Abb. IV 3).

Auffällig ist ein Trend zu entgegengesetztem Herzfrequenzverhalten bei verschiedenen Personen. Bei vier Personen (A. K., F. B., G. K., U. N.) liegt die Herzfrequenz bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte unter Ruhebedingungen höher, bei weiteren zwei Versuchspersonen (O. S., R. B.) zweimal höher und einmal genauso hoch wie unter Lärmbelastung. Umgekehrt ist die Herzfrequenz bei fünf Probanden (P. S., H. D., J. F., D. P., J. K.) unter Lärmexposition in allen drei 5-Minuten-Phasen gegenüber den Ruhebedingungen erhöht, und bei einem Probanden (K. P.) zweimal erhöht und einmal genauso hoch (Tab. IV 17).

d) Elektromyointegral

Das Verhalten des Elektromyointegrals unter Lärmbelastung und Ruhebedingungen bei jeweiliger Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte (vgl. Statistik) ist nicht signifikant verschieden (Abb. IV 4).
Nach der signifikanten Reaktion des Elektromyointegrals auf den kombinierten Stressor (Tab. IV 5) erfolgt eine rasche Rückkehr in die Ausgangslage unabhängig von der auf den kombinierten Stressor folgenden Lärm- oder Ruhephase (Tab. IV 18).

4. Verhalten der autonomen Funktionen von essentiellen Hypertonikern unter Straßenlärm bzw. Ruhe

Das Verhalten der autonomen Funktionen unter Straßenlärm und Ruhebedingungen (Tab. IV 9) soll zunächst für jeden Parameter getrennt analysiert werden.

a) systolischer Blutdruck

Der systolische Blutdruck von Hypertonikern ist im ersten 5-Minuten-Intervall mit $p \leq 0.01$ und im dritten 5-Minuten-Intervall mit $p \leq 0.05$ unter Lärmbelastung gegenüber der entsprechenden Ruhephase (vgl. Statistik) signifikant erhöht (Abb. IV 5).

Im mittleren 5-Minuten-Intervall liegt der systolische Blutdruck mit Rangsummen von 61 und 17 im Wilcoxontest unter Lärmbelastung nur trendweise höher als unter Ruhebedingungen.
Im mittleren 5-Minuten-Abschnitt wird nicht nur unter Ruhebedingungen, sondern auch unter Lärmexposition die vor dem akustisch-optischen Stressor bestehende Ausgangslage in mehreren Fällen (R. K., H. R., K. Z., P. L., J. S.) wieder erreicht oder sogar unterschritten (Tab. IV 19).
Im dritten 5-Minuten-Intervall schwächt sich unter Lärmbelastung dieser Trend zur Annäherung an die Ausgangslage wieder ab, während die Ausgangslage unter Ruhebedingungen in zehn von zwölf Fällen erreicht oder unterschritten ist (Tab. IV 19).

b) diastolischer Blutdruck

Im gesamten 15-Minuten-Zeitraum, der auf den akustisch-optischen Reiz folgt, ist der diastolische Blutdruck unter Lärmbelastung mit $p \leq 0.01$ signifikant erhöht gegenüber den entsprechenden Ruhebedingungen (vgl. Statistik) (Abb. IV 6).

Unter Lärmbelastung wird die vor dem kombinierten Stressor bestehende Ausgangslage in keinem Fall wieder erreicht, unter den entsprechenden Ruhebedingungen bereits im ersten 5-Minuten-Intervall zweimal erreicht (M. K., A. D.) und zweimal unterschritten (K. Z., B. T.). Im zweiten 5-Minuten-Intervall verstärkt sich dieser Trend, und im dritten Intervall hat nur eine Versuchsperson (R. K.) unter Ruhebedingungen ihre Ausgangslage nicht wieder erreicht (Tab. IV 20).

c) Herzfrequenz

Zwischen dem Verhalten der Herzfrequenz unter Ruhebedingungen und unter Straßenlärm bei Berücksichtigung der jeweils vorausgegangenen Versuchsabschnitte besteht kein signifikanter Unterschied (Abb. IV 7).
Allerdings fällt auf, daß sich die Herzfrequenz bei zwei Subgruppen von Personen entgegengesetzt verhält. Bei sechs Versuchspersonen (R. K., C. C., H. M., J. S., H. S., W. H.) liegt die Herzfrequenz bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte systematisch unter Ruhebedingungen höher als unter Straßenlärm, bei einer Versuchsperson (K. Z.) liegt sie zweimal höher und einmal genauso hoch wie unter Straßenlärm. Ein genau entgegengesetztes Verhalten zeigt die Herzfrequenz bei den übrigen Probanden (H. R., M. K., P. L., A. D., B. T.) (Tab. IV 21).

d) Elektromyointegral

Das Verhalten des Elektromyointegrals unter Straßenlärm und

Ruhebedingungen bei Berücksichtigung der jeweils vorausgegangenen Versuchsphasen (vgl. Statistik) unterscheidet sich nicht signifikant (Abb. IV 8).
Unabhängig von der auf den kombinierten Streß folgenden Lärm- oder Ruhephase zeigt das Elektromyointegral eine ausgeprägte Tendenz zur Rückkehr in die vor dem kombinierten Reiz bestehende Ausgangslage (Tab. IV 22).

5. Vergleich der Reaktionen von Normotonikern und essentiellen Hypertonikern

a) unter Ruhebedingungen

Vergleicht man das Verhalten von systolischem und diastolischem Blutdruck, Herzfrequenz und Muskeltonus unter Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsphasen (vgl. Statistik), so besteht im Belastungstest mit Ruhebedingungen in der Endphase kein signifikanter Unterschied zwischen Normotonikern und essentiellen Hypertonikern (Tab. IV 10).

Wenn man jedoch ohne Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte nur den jeweiligen Abfall vom Streßniveau während des akustisch-optischen Reizes zu den darauffolgenden drei 5-Minuten-Intervallen mit Ruhebedingungen zwischen Normotonikern und essentiellen Hypertonikern vergleicht, so ist dieser Abfall im systolischen Blutdruck bei Hypertonikern im ersten 5-Minuten-Intervall mit $p \leq 0.1$ schwach signifikant, in den folgenden 10 Minuten mit $p \leq 0.05$ signifikant stärker ausgeprägt (Tab. IV 11).

Auch bei den anderen autonomen Funktionen besteht ein Trend zu stärkeren Abfällen, d. h. ausgeprägterer Erholung nach akustisch-optischem Streß bei Hypertonikern. Dieser Trend wird jedoch nicht signifikant (Abb. 9 - 12).

b) unter Straßenlärm

Wenn man das Verhalten der autonomen Funktionen von Normotonikern und essentiellen Hypertonikern unter Belastung mit Straßenlärm bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsphasen (vgl. Statistik) vergleicht, fällt ein Trend zu niedrigeren Werten bei Hypertonikern auf. Dieser Trend wird im systolischen Blutdruck im zweiten Intervall mit $p \leq 0.05$ signifikant und im dritten Intervall mit $p \leq 0.1$ schwach signifikant. Im diastolischen Blutdruck ist dieser Unterschied im ersten Intervall mit $p \leq 0.1$ schwach signifikant und vom zweiten Intervall an mit $p \leq 0.05$ signifikant (Tab. IV 12). Vergleicht man isoliert das Ausmaß des Abfalls vom Streßniveau während des kombinierten Stressors zu den folgenden drei 5-Minuten-Phasen mit Straßenlärmbelastung bei Normotonikern und essentiellen Hypertonikern, so ist der Abfall der Hypertoniker im systolischen Blutdruck im ersten Intervall mit $p \leq 0.1$ schwach signifikant und vom zweiten Intervall an mit $p \leq 0.05$ signifikant stärker ausgeprägt. Im diastolischen Blutdruck ist das Ausmaß des Blutdruckabfalls unter Straßenlärm im gesamten Zeitraum von 15 Minuten bei essentiellen Hypertonikern signifikant größer (Tab. IV 13). Bei Herzfrequenz und Elektromyointegral bestehen nur geringfügige Unterschiede (Abb. 13 - 16).

c) im Unterschied von Straßenlärm und Ruhebedingungen

Im Vergleich der Unterschiede von Straßenlärm und Ruhebedingungen bei jeweiliger Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsphasen ergibt sich für keine autonome Funktion ein signifikanter Unterschied im Verhalten von Normotonikern und essentiellen Hypertonikern (Tab. IV 14).

Es besteht jedoch ein Trend zu geringeren Unterschieden im Verhalten der autonomen Funktionen unter Straßenlärm und Ruhe bei essentiellen Hypertonikern. Dieser Trend wird mit zunehmender Versuchsdauer ausgeprägter.

6. Anhang

Beispiel einer automatisierten Messung mit EDV-Darstellung

Die Abb. IV 17, 18 zeigen ein besonders markantes Beispiel für die EDV-Darstellung des eingangs erwähnten automatisierten Messverfahrens.
Über das Verhalten der bereits besprochenen autonomen Funktionen hinaus ist eine Reduktion der Fingerpulsamplitude unter akustisch-optischem Streß zu sehen, die unter Straßenlärm anhält, während die Amplitude unter Ruhebedingungen in der Endphase die Ausgangslage sogar überschreitet.
Die ebenfalls registrierten Thoraxexkursionen zeigen eine Verminderung unter Lärmeinfluß.
Eine systematische Auswertung der hier dargestellten Registrierkurven war noch nicht möglich.

	A	A'	S	S'	E1	L1	E2	L2	E3	L3
RRs	116	118	134	128	119	127	116	123	116	124
RRd	76	76	90	88	79	87	77	85	76	85
Hf	62	67.5	76	78.5	68	68.5	67	67.5	67.5	70
EMI	6	9.5	109	100	8.5	13.5	7	16	8	24

Tab. IV 1 Systolischer Blutdruck (RRs), diastolischer Blutdruck (RRd), Herzfrequenz (Hf) und Muskeltonus (EMI) von 12 Normotonikern in zwei Belastungstests, die sich nach Ausgangsruhe (A,A') und akustisch-optischem Stress (S,S') in drei 5 min-Phasen (1,2,3) mit Endruhebedingungen (E) bzw. Lärmexposition (L) unterscheiden. ^{x} $p \leq 0.05$ ^{xx} $p \leq 0.01$

	A	A'	S	S'	E1	L1	E2	L2	E3	L3
RRs	138	140	161	158	139	151	138	146	136	145
RRd	93	91	101	107	92	103	89	97	88	97
Hf	66	66.5	81.5	78	73	69	70	68.5	70	69
EMI	6	17.5	138.5	104.5	16.5	26.5	7.5	19.5	15	17.5

Tab. IV 2 Systolischer Blutdruck (RRs), diastolischer Blutdruck (RRd), Herzfrequenz (Hf) und Muskeltonus (EMI) von 12 Hypertonikern in zwei Belastungstests, die sich nach Ausgangsruhe (A,A') und akustisch-optischem Stress (S,S') in drei 5 min-Phasen (1,2,3) mit Endruhebedingungen (E) bzw. Lärmexposition (L) unterscheiden. ^{x} $p \leq 0.05$ ^{xx} $p \leq 0.01$

	A	S	E1	E2	E3
RRs	22.5(N)< U ×	5.5(N)< U ×	15(N)< U ×	19(N)< U ×	22(N)< U ×
RRd	23(N)< U ×	10(N)< U ×	23(N)< U ×	22.5(N)< U ×	25(N)< U ×
Hf	58(N)> U	59(N)> U	60.5(N)> U	63(N)> U	62(N)> U
EMI	65(N)> U	65(H)> U	46(N)> U	70(N)> U	57.5(N)> U

Tab. IV 3 Vergleich des systolischen Blutdrucks (RRs), diastolischen Blutdrucks (RRd), der Herzfrequenz (Hf) und des Muskeltonus (EMI) von 12 Normotonikern (N) und 12 Hypertonikern (H) in der Ausgangsruhe (A) unter akustisch-optischem Stress (S) und in der Endruhe (E). Aufgeführt ist das jeweils kleinere U von Normotonikern oder Hypertonikern im Mann-Whitney-Test. $^{\times} p \leq 0.05$

	A	S	L1	L2	L3
RRs	9(N)< U ×	7(N)< U ×	7.5(N)< U ×	15.5(N)< U ×	15(N)< U ×
RRd	3.5(N)< U ×	0(N)< U ×	3.5(N)< U ×	9(N)< U ×	11(N)< U ×
Hf	71(H)> U	70.5(H)> U	66.5(H)> U	68.5(H)> U	60(H)> U
EMI	69(N)> U	71(N)> U	48.5(N)> U	68(H)> U	56.5(H)> U

Tab. IV 4 Vergleich des systolischen Blutdrucks (RRs), diastolischen Blutdrucks (RRd), der Herzfrequenz (Hf) und des Muskeltonus (EMI) von 12 Normotonikern (N) und 12 Hypertonikern (H) in der Ausgangsruhe (A) unter akustisch-optischem Stress (S) und unter anschliessender Lärmexposition (L). Aufgeführt ist das jeweils kleinere U von Normotonikern oder Hypertonikern im Mann-Whitney-Test. $^{\times} p \leq 0.05$

	Stresstest 1	Stresstest 2
RRs	14 xx	12 xx
RRd	10 xx	10 xx
Hf	12 xx	11.5 xx
EMI	70.5 xx	49.5 xx

Tab.IV 5 Mediane des Stressanstiegs von systolischem Blutdruck (RRs), diastolischem Blutdruck (RRd), Herzfrequenz (Hf) und Muskeltonus (EMI) in Stresstest 1 mit Endruhe und Stresstest 2 mit Lärm nach Stress bei 12 Normotonikern. xx $p \leq 0.01$

	Stresstest 1	Stresstest 2
RRs	20 xx	18 xx
RRd	15 xx	16 xx
Hf	16 xx	12 xx
EMI	125 xx	94 xx

Tab. IV 6 Mediane des Stressanstiegs von systolischem Blutdruck (RRs), diastolischem Blutdruck (RRd), Herzfrequenz (Hf) und Muskeltonus (EMI) in Stresstest 1 mit Endruhe und Stresstest 2 mit Lärm nach Stress bei 12 Hypertonikern. xx $p \leq 0.01$

	(S - A) 1	(S - A) 2
RRs	50.5(N) > U	45 (N) > U
RRd	62.5(N) > U	48.5(N) > U
Hf	58 (N) > U	68.5(H) > U
EMI	63 (H) > U	68 (N) > U

Tab. IV 7 Vergleich der Stressanstiege (S - A) des systolischen Blutdrucks (RRs), diastolischen Blutdrucks (RRd), der Herzfrequenz (Hf) und des Muskeltonus (EMI) bei 12 Normotonikern (N) und 12 Hypertonikern (H) in Stresstest 1 mit Endruhe und Stresstest 2 mit Lärm nach Stress. Aufgeführt ist das jeweils kleinere U von Normotonikern oder Hypertonikern im Mann-Whitney-Test.

	L1 - E1	L2 - E2	L3 - E3
RRs	T = 0 ^{xx}	T = 3.5 ^{xx}	T = 6 ^{xx}
RRd	T = 1 ^{xx}	T = 0 ^{xx}	T = 0 ^{xx}
Hf	T = 26	T = 29	T = 18.5
EMI	T = 9	T = 6.5	T = 8.5

Tab. IV 8 Unterschied im systolischen Blutdruck (RRs), diastolischen Blutdruck (RRd), in der Herzfrequenz (Hf) und im Muskeltonus (EMI) von 12 Normotonikern zwischen den drei 5 min-Phasen (1,2,3) mit Lärmexposition (L) und Endruhe (E) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte. Als T aufgeführt ist die jeweils kleinere Rangsumme im Wilcoxon-Test. ^{xx} $p \leq 0.01$

	L1 - E1	L2 - E2	L3 - E3
RRs	T = 5.5 ^{xx}	T = 17	T = 7.5 ^{x}
RRd	T = 4 ^{xx}	T = 3 ^{xx}	T = 0 ^{xx}
Hf	T = 20	T = 14.5	T = 28
EMI	T = 11	T = 11.5	T = 18.5

Tab. IV 9 Unterschied im systolischen Blutdruck (RRs), diastolischen Blutdruck (RRd), in der Herzfrequenz (Hf) und im Muskeltonus (EMI) von 12 Hypertonikern zwischen den drei 5 min-Phasen (1,2,3) mit Lärmexposition (L) und Endruhe (E) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte. Als T aufgeführt ist die jeweils kleinere Rangsumme im Wilcoxon-Test. ^{xx} $p \leq 0.01$ ^{x} $p \leq 0.05$

	E1	E2	E3
RRs	56.5(H) > U	62.5(H) > U	47.5(H) > U
RRd	63.5(N) > U	66.5(N) > U	69.5(N) > U
Hf	67.5(N) > U	69 (H) > U	69.5(H) > U
EMI	58.5(N) > U	70.5(H) > U	47.5(N) > U

Tab. IV 10 Vergleich des systolischen Blutdrucks (RRs), diastolischen Blutdrucks (RRd), der Herzfrequenz (Hf) und des Muskeltonus (EMI) von 12 Normotonikern (N) und 12 Hypertonikern (H) in den jeweiligen Stresstests mit Endruhebedingungen (E) unter Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte. Aufgeführt ist das jeweils kleinere U von Normotonikern oder Hypertonikern im Mann-Whitney-Test.

	S - E1	S - E2	S - E3
RRs	38 (N) > $U^{(\times)}$	34 (N) < $U^{\times}$	32 (N) < $U^{\times}$
RRd	67.5(N) > U	64.5(N) > U	62 (N) > U
Hf	66 (N) > U	68.5(N) > U	69 (N) > U
EMI	65.5(H) > U	66 (N) > U	52 (N) > U

Tab. IV 11 Vergleich der Rückkehr in die Ausgangslage (S - 1,2,3) nach Stress (S) bei systolischem Blutdruck (RRs), diastolischem Blutdruck (RRd), Herzfrequenz (Hf) und Muskeltonus (EMI) von 12 Normotonikern (N) und 12 Hypertonikern (H) unter Endruhebedingungen (E). Aufgeführt ist das jeweils kleinere U von Normotonikern oder Hypertonikern im Mann-Whitney-Test. $^{(\times)}$ $p \leq 0.1$ $^{\times}$ $p \leq 0.05$

	L1	L2	L3
RRs	47.5(H) > U	32.5(H) < U$^{\times}$	38 (H) > U$^{(\times)}$
RRd	41.5(H) > U$^{(\times)}$	31.5(H) < U$^{\times}$	24 (H) < U$^{\times}$
Hf	68 (H) > U	66.5(H) > U	61.5(H) > U
EMI	57.5(N) > U	66.5(H) > U	65.5(H) > U

Tab. IV 12 Vergleich des systolischen Blutdrucks (RRs), diastolischen Blutdrucks (RRd), der Herzfrequenz (Hf) und des Muskeltonus (EMI) von 12 Normotonikern (N) und 12 Hypertonikern (H) in den jeweiligen Stresstests mit Lärmexposition (L) in der Endphase unter Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte. Aufgeführt ist das jeweils kleinere U von Normotonikern oder Hypertonikern im Mann-Whitney-Test.
$^{(\times)}$ $p \leq 0.1$ $^{\times}$ $p \leq 0.05$

	S - L1	S - L2	S - L3
RRs	40.5(N) > U$^{(\times)}$	19.5(N) < U$^{\times}$	28 (N) < U$^{\times}$
RRd	35.5(N) < U$^{\times}$	27.5(N) < U$^{\times}$	21 (N) < U$^{\times}$
Hf	63.5(N) > U	69 (N) > U	67 (N) > U
EMI	65 (H) > U	64 (H) > U	62 (H) > U

Tab. IV 13 Vergleich der Rückkehr in die Ausgangslage (S - 1,2,3) nach Stress (S) bei systolischem Blutdruck (RRs), diastolischem Blutdruck (RRd), Herzfrequenz (Hf) und Muskeltonus (EMI) von 12 Normotonikern (N) und 12 Hypertonikern (H) unter Lärmexposition (L). Aufgeführt ist das jeweils kleinere U von Normotonikern oder Hypertonikern im Mann-Whitney-Test.
$^{(\times)}$ $p \leq 0.1$ $^{\times}$ $p \leq 0.05$

	L1 - E1	L2 - E2	L3 - E3
RRs	68 (N)>U	51.5(H)>U	57 (H)>U
RRd	49.5(H)>U	43.5(H)>U	43 (H)>U
Hf	53 (H)>U	52.5(H)>U	47.5(H)>U
EMI	58 (N)>U	62 (H)>U	55.5(H)>U

Tab. IV 14 Vergleich des Unterschieds zwischen den jeweiligen Endphasen (1,2,3) mit Lärmexposition (L) und Endruhebedingungen (E) bei systolischem Blutdruck (RRs), diastolischem Blutdruck (RRd), Herzfrequenz (Hf) und Muskeltonus (EMI) von 12 Normotonikern (N) und 12 Hypertonikern (H) unter Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte. Aufgeführt ist das jeweils kleinere U von Normotonikern oder Hypertonikern im Mann-Whitney-Test.

Vpn	L1 - E1	L2 - E2	L3 - E3
A.K.	1.0 - 0.5 = 0.5	1.7 - 0.4 = 1.3	2.0 - 0.3 = 1.7
P.S.	0.5 - 0.3 = 0.2	0.4 - 0.1 = 0.3	0.3 - 0.0 = 0.3
H.D.	0.7 - 0.2 = 0.5	0.5 -(-0.4)= 0.9	0.5 -(-0.4)= 0.9
F.B.	0.5 - 0.5 = 0.0	(-0.5)- 0.0 =-0.5	(-0.5)- 0.2 =-0.7
O.S.	0.7 - 0.0 = 0.7	0.7 -(-0.1)= 0.8	1.0 - 0.1 = 0.9
J.F.	1.1 - 0.2 = 0.9	1.0 - 0.0 = 1.0	0.5 - 0.0 = 0.5
G.K.	0.6 - 0.0 = 0.6	0.6 -(-0.2)= 0.8	0.6 -(-0.3)= 0.9
K.P.	1.3 - 0.1 = 1.2	0.7 -(-0.1)= 0.8	0.7 - 0.0 = 0.7
D.P.	0.6 - 0.2 = 0.4	0.2 -(-0.2)= 0.4	0.2 -(-0.2)= 0.4
R.B.	0.9 - 0.6 = 0.3	0.7 - 0.2 = 0.5	0.7 - 0.2 = 0.5
U.N.	0.8 - 0.4 = 0.4	0.6 - 0.0 = 0.6	0.6 -(-0.1)= 0.7
J.K.	1.0-(-1.0)= 2.0	0.8 -(-1.0)= 1.8	0.4 -(-1.0)= 1.4

Tab.IV 15 Unterschied im systolischen Blutdruck (RRs) von 12 Normotonikern zwischen den drei 5 min-Phasen (1,2,3) mit Endruhe (E) und Lärm (L) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte.

Vpn	L1 - E1	L2 - E2	L3 - E3
A.K.	0.8 - 0.2 = 0.6	1.0 - 0.2 = 0.8	0.8 - 0.1 = 0.7
P.S.	0.3 - 0.3 = 0.0	0.2 - 0.1 = 0.1	0.2 - 0.1 = 0.1
H.D.	1.0 - 0.3 = 0.7	0.8 - 0.2 = 0.6	0.8 - 0.0 = 0.8
F.B.	0.5 - 0.7 =-0.2	0.5 - 0.2 = 0.3	0.5 - 0.5 = 0.0
O.S.	0.8 - 0.0 = 0.8	0.7 -(-0.3)= 1.0	0.7 -(-0.3)= 1.0
J.F.	1.1 - 0.2 = 0.9	1.0 - 0.0 = 1.0	0.9 -(-0.1)= 1.0
G.K.	1.0 - 0.0 = 1.0	0.8 -(-0.5)= 1.3	0.8 -(-0.5)= 1.3
K.P.	1.3 -(-0.2)= 1.5	1.0 -(-0.2)= 1.2	1.0 -(-0.2)= 1.2
D.P.	1.0 - 0.0 = 1.0	1.0 -(-0.7)= 1.7	0.7 -(-0.7)= 1.4
R.B.	1.0 - 0.6 = 0.4	0.9 - 0.4 = 0.5	1.0 - 0.6 = 0.4
U.N.	1.3 - 0.0 = 1.3	1.3 -(-0.5)= 1.8	1.8 -(-0.5)= 2.3
J.K.	1.0 - 0.0 = 1.0	0.8 -(-0.2)= 1.0	0.8 -(-0.2)= 1.0

Tab.IV 16 Unterschied im diastolischen Blutdruck (RRd) von 12 Normotonikern zwischen den drei 5 min-Phasen (1,2,3) mit Endruhe (E) und Lärm (L) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte.

Vpn	L1 - E1	L2 - E2	L3 - E3
A.K.	(-0.4)- 0.6 =-1.0	(-0.6)- 0.5 =-1.1	0.4 - 0.6 =-0.2
P.S.	0.2 - 0.1 = 0.1	0.2 -(-0.1)= 0.3	0.2 -(-0.1)= 0.3
H.D.	1.0 - 0.3 = 0.7	0.7 - 0.4 = 0.3	0.7 - 0.3 = 0.4
F.B.	0.2 - 0.3 =-0.1	0.1 - 0.6 =-0.5	0.2 - 0.6 =-0.4
O.S.	0.2 - 0.2 = 0.0	0.1 - 0.2 =-0.1	0.0 - 0.1 =-0.1
J.F.	0.5 -(-1.3)= 1.8	0.0 -(-3.0)= 3.0	(-0.1)-(-3.3)= 3.2
G.K.	0.3 - 0.4 =-0.1	0.2 - 0.3 =-0.1	0.2 - 0.3 =-0.1
K.P.	0.5 - 0.2 = 0.3	0.1 - 0.1 = 0.0	0.4 - 0.1 = 0.3
D.P.	0.4 - 0.3 = 0.1	0.3 - 0.1 = 0.2	0.5 - 0.1 = 0.4
R.B.	0.3 - 0.5 =-0.2	0.3 - 0.4 =-0.1	0.3 - 0.3 = 0.0
U.N.	0.4 - 0.6 =-0.2	0.4 - 0.5 =-0.1	0.4 - 0.5 =-0.1
J.K.	0.2 -(-0.2)= 0.4	0.1 -(-0.1)= 0.2	0.1 -(-0.3)= 0.4

Tab. IV 17 Unterschied in der Herzfrequenz (Hf) von 12 Normotonikern zwischen den drei 5 min-Phasen (1,2,3) mit Endruhe (E) und Lärm (L) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte.

Vpn	L1 - E1	L2 - E2	L3 - E3
A.K.	0.1 - 0.1 = 0.0	2.3 - 0.0 = 2.3	0.6 - 0.0 = 0.6
P.S.	0.2 -(-0.8)= 1.0	(-0.1)-(-0.1)= 0.0	0.8 -(-0.2)= 1.0
H.D.	0.0 - 0.0 = 0.0	0.0 - 0.0 = 0.0	0.0 - 0.1 =-0.1
F.B.	0.3 - 0.0 = 0.3	1.0 - 0.6 = 0.4	(-3.0)- 0.3 =-3.3
O.S.	2.6 - 0.0 = 2.6	4.6 -(-0.1)= 4.7	5.1 -(-0.1)= 5.2
J.F.	(-3.0)- 0.0 =-3.0	(-2.2)- 0.0 =-2.2	1.4 - 0.0 = 1.4
G.K.	0.0 - 0.0 = 0.0	0.1 - 0.0 = 0.1	0.0 - 0.0 = 0.0
K.P.	0.0 - 0.1 =-0.1	0.3 - 0.1 = 0.2	0.1 - 0.0 = 0.1
D.P.	0.0 - 0.0 = 0.0	0.0 - 0.0 = 0.0	0.0 - 0.0 = 0.0
R.B.	0.0 - 0.1 =-0.1	0.0 - 0.1 =-0.1	0.2 - 0.0 = 0.2
U.N.	0.0 - 0.0 = 0.0	0.0 - 0.0 = 0.0	0.0 - 0.0 = 0.0
J.K.	0.0 - 0.0 = 0.0	0.0 - 0.0 = 0.0	0.0 - 0.0 = 0.0

Tab. IV 18 Unterschied im Muskeltonus (EMI) von 12 Normotonikern zwischen den drei 5 min-Phasen (1,2,3) mit Endruhe (E) und Lärm (L) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte.

Vpn	L1 - E1	L2 - E2	L3 - E3
R.K.	0.5 -(-0.7)= 1.2	(-0.2)-(-0.5)= 0.3	(-0.3)-(-0.7)= 0.4
H.R.	0.5 - 0.2 = 0.3	(-1.5)- 0.2 =-1.7	(-0.5)- 0.0 =-0.5
C.C.	0.8 - 0.2 = 0.6	0.2 - 0.0 = 0.2	0.2 - 0.0 = 0.2
K.Z.	0.3 -(-1.7)= 2.0	0.0 -(-2.0)= 2.0	0.0 -(-2.0)= 2.0
M.K.	0.4 - 0.1 = 0.3	0.1 -(-0.2)= 0.3	0.1 -(-0.3)= 0.4
P.L.	0.6 - 0.4 = 0.2	(-0.1)- 0.1 =-0.2	(-0.1)- 0.0 =-0.1
B.T.	1.1 - 0.0 = 1.1	0.6 -(-0.3)= 0.9	0.6 -(-0.4)= 1.0
A.D.	0.9 -(-0.3)= 1.2	0.5 -(-0.5)= 1.0	0.4 -(-0.5)= 0.9
H.M.	3.0 - 0.2 = 2.8	2.0 -(-0.7)= 2.7	1.0 -(-0.5)= 1.5
J.S.	0.2 - 0.7 =-0.5	0.0 - 0.3 =-0.3	0.1 - 0.1 = 0.0
H.S.	0.5 - 0.0 = 0.5	0.3 -(-0.1)= 0.4	0.1 -(-0.3)= 0.4
W.H.	0.7 - 0.5 = 0.2	0.5 - 0.3 = 0.2	0.7 - 0.2 = 0.5

Tab. IV 19 Unterschied im systolischen Blutdruck (RRs) von 12 Hypertonikern zwischen den drei 5 min-Phasen (1,2,3) mit Endruhe (E) und Lärm (L) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte.

Vpn	L1 - E1	L2 - E2	L3 - E3
R.K.	1.2 - 1.0 = 0.2	1.6 - 0.7 = 0.9	1.0 - 0.7 = 0.3
H.R.	0.9 - 0.7 = 0.2	0.6 - 0.0 = 0.6	0.5 - 0.0 = 0.5
C.C.	0.7 - 0.1 = 0.6	0.1 - 0.0 = 0.1	0.4 - 0.0 = 0.4
K.Z.	0.7 -(-0.1)= 0.8	0.3 -(-0.3)= 0.6	0.1 -(-0.3)= 0.4
M.K.	0.5 - 0.0 = 0.5	0.3 -(-0.2)= 0.5	0.3 -(-0.1)= 0.4
P.L.	0.9 - 0.2 = 0.7	0.7 - 0.1 = 0.6	0.6 -(-0.1)= 0.7
B.T.	0.6 -(-1.3)= 1.9	0.5 -(-1.7)= 2.2	0.5 -(-1.7)= 2.2
A.D.	0.9 - 0.0 = 0.9	0.6 -(-0.3)= 0.9	0.5 -(-0.3)= 0.8
H.M.	0.7 - 0.2 = 0.5	0.3 -(-0.2)= 0.5	0.3 -(-0.2)= 0.5
J.S.	0.7 - 1.0 =-0.3	0.4 - 0.6 =-0.2	0.4 - 0.0 = 0.4
H.S.	1.0 - 0.2 = 0.8	0.9 - 0.0 = 0.9	0.6 - 0.0 = 0.6
W.H.	0.5 - 0.4 = 0.1	0.3 - 0.2 = 0.1	0.5 - 0.0 = 0.5

Tab. IV 20 Unterschied im diastolischen Blutdruck (RRd) von 12 Hypertonikern zwischen den drei 5 min-Phasen (1,2,3) mit Endruhe (E) und Lärm (L) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte.

Vpn	L1 - E1	L2 - E2	L3 - E3
R.K.	0.5 - 0.7 =-0.2	0.5 - 0.7 =-0.2	0.5 - 0.7 =-0.2
H.R.	0.5 - 0.2 = 0.3	0.5 - 0.2 = 0.3	0.5 - 0.2 = 0.3
C.C.	0.6 - 0.7 =-0.1	0.0 - 0.5 =-0.5	0.2 - 0.3 =-0.1
K.Z.	0.3 - 0.3 = 0.0	0.1 - 0.3 =-0.2	0.1 - 0.3 =-0.2
M.K.	0.2 - 0.1 = 0.1	0.1 - 0.0 = 0.1	0.0 -(-0.1)= 0.1
P.L.	0.5 - 0.4 = 0.1	0.4 - 0.3 = 0.1	0.4 - 0.2 = 0.2
B.T.	0.2 - 0.1 = 0.1	0.1 - 0.1 = 0.0	0.2 - 0.2 = 0.0
A.D.	0.9 - 0.8 = 0.1	0.7 - 0.6 = 0.1	0.6 - 0.4 = 0.2
H.M.	(-0.7)- 0.0 =-0.7	(-0.7)-(-0.2)=-0.5	(-0.3)-(-0.2)=-0.1
J.S.	(-0.2)- 0.2 =-0.4	(-0.1)- 0.3 =-0.4	0.0 - 0.1 =-0.1
H.S.	(-0.5)- 0.0 =-0.5	(-0.5)-(-0.1)=-0.4	(-0.6)-(-0.1)=-0.5
W.H.	0.2 - 0.4 =-0.2	0.2 - 0.3 =-0.1	0.3 - 0.4 =-0.1

Tab. IV 21 Unterschied der Herzfrequenz (Hf) von 12 Hypertonikern zwischen den drei 5 min-Phasen (1,2,3) mit Endruhe (E) und Lärm (L) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte.

Vpn	L1 - E1	L2 - E2	L3 - E3
R.K.	(-0.1)- 0.1 =-0.2	(-0.1)- 0.0 =-0.1	0.0 - 0.1 =-0.1
H.R.	0.0 - 0.0 = 0.0	0.0 - 0.0 = 0.0	0.0 - 0.0 = 0.0
C.C.	1.2 - 0.1 = 1.1	0.8 - 0.0 = 0.8	0.3 - 0.1 = 0.2
K.Z.	0.0 - 0.0 = 0.0	0.0 - 0.1 =-0.1	0.0 - 0.1 =-0.1
M.K.	0.1 - 0.0 = 0.1	0.0 - 0.0 = 0.0	0.0 - 0.0 = 0.0
P.L.	0.5 - 0.1 = 0.4	0.3 - 0.0 = 0.3	0.2 - 0.2 = 0.0
B.T.	0.0 - 0.0 = 0.0	0.0 - 0.0 = 0.0	0.0 -(-0.1)= 0.1
A.D.	0.0 - 5.5 =-5.5	0.0 - 0.3 =-0.3	0.2 - 2.7 =-2.5
H.M.	0.3 - 0.2 = 0.1	(-0.1)- 0.0 =-0.1	(-0.1)- 0.0 =-0.1
J.S.	1.9 -(-1.4)= 3.3	2.6 -(-0.7)= 3.3	3.0 - 0.1 = 2.9
H.S.	0.0 - 0.0 = 0.0	0.0 - 0.0 = 0.0	0.1 - 0.0 = 0.1
W.H.	0.6 - 0.0 = 0.6	0.2 - 0.0 = 0.2	0.1 - 0.0 = 0.1

Tab. IV 22 Unterschied des Muskeltonus (EMI) von 12 Hypertonikern zwischen den drei 5 min-Phasen (1,2,3) mit Endruhe (E) und Lärm (L) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte.

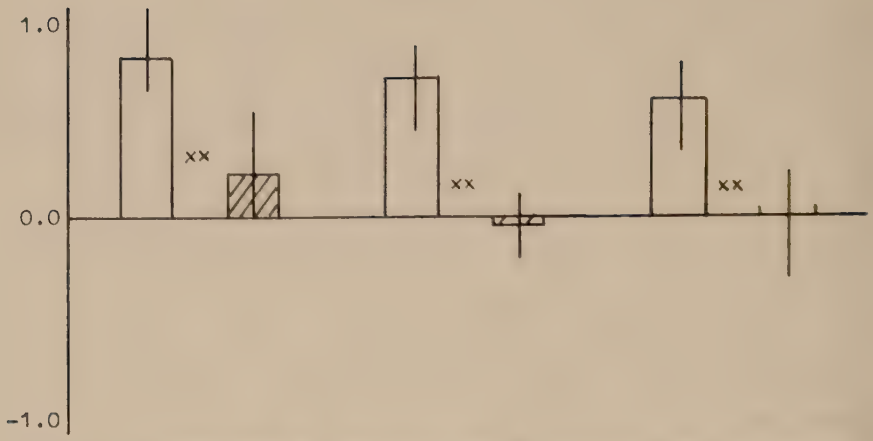

Abb. IV 1 Verhalten des systolischen Blutdrucks von 12 Normotonikern in den drei 5 min-Phasen mit Endruhe (schraffiert) und Lärmexposition (weiss) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte. Längsbalken geben Konfidenzbereich von 96.14 für den jeweiligen Median an. ^{xx} $p \leq 0.01$

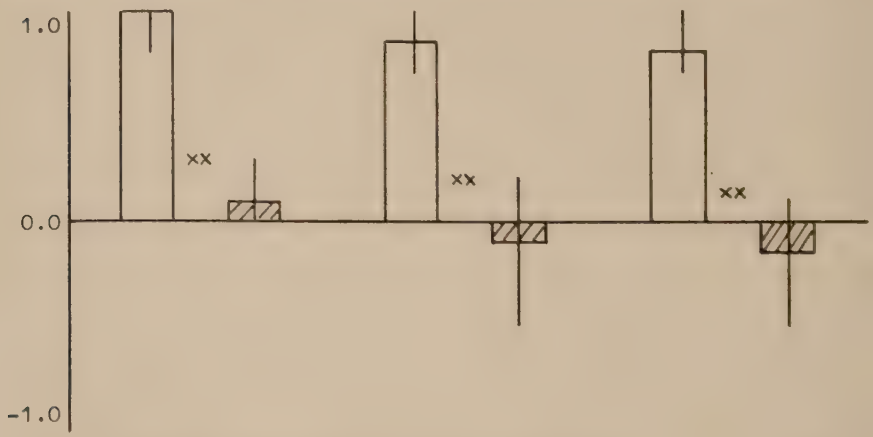

Abb. IV 2 Verhalten des diastolischen Blutdrucks von 12 Normotonikern in den drei 5 min-Phasen mit Endruhe (schraffiert) und Lärmexposition (weiss) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte. Längsbalken geben Konfidenzbereich von 96.14 für den jeweiligen Median an. ^{xx} $p \leq 0.01$

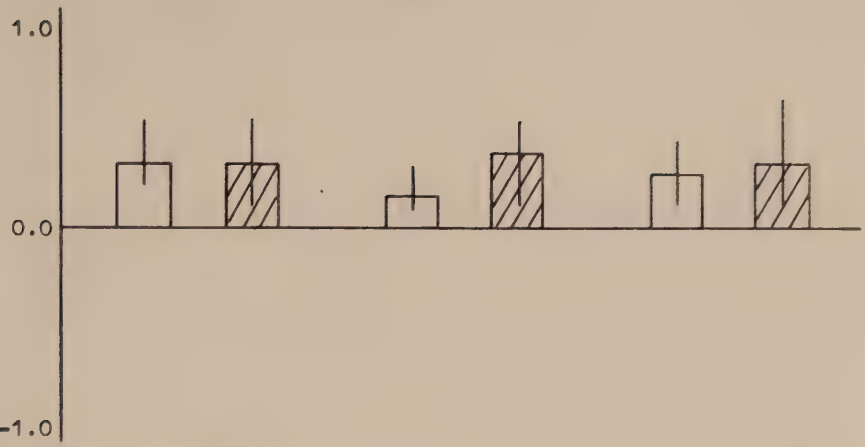

Abb. IV 3 Verhalten der Herzfrequenz von 12 Normotonikern in den drei 5 min-Phasen mit Endruhe (schraffiert) und Lärmexposition (weiss) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte. Längsbalken geben Konfidenzbereich von 96.14 für den jeweiligen Median an.

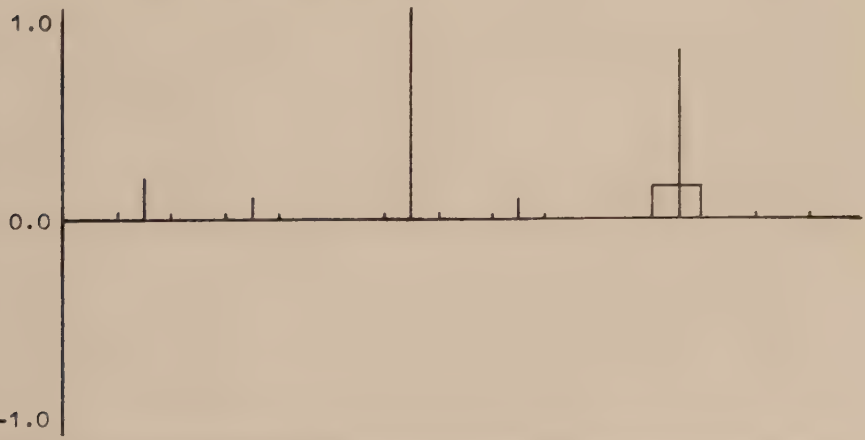

Abb. IV 4 Verhalten des Muskeltonus von 12 Normotonikern in den drei 5 min-Phasen mit Endruhe (schraffiert) und Lärmexposition (weiss) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte. Längsbalken geben Konfidenzbereich von 96.14 für den jeweiligen Median an.

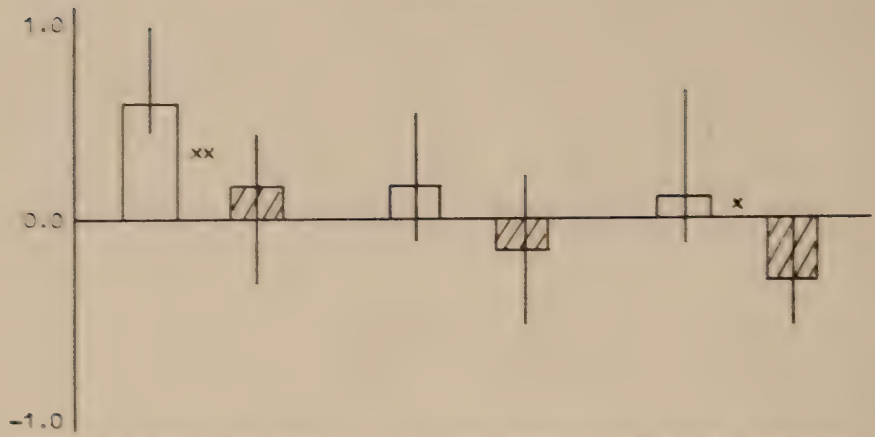

Abb. IV 5 Verhalten des systolischen Blutdrucks von 12 Hypertonikern in den drei 5 min-Phasen mit Endruhe (schraffiert) und Lärmexposition (weiss) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte. Längsbalken geben Konfidenzbereich von 96.14 für den jeweiligen Median an. ^{xx} p≤0.01 ^{x} p≤0.05

Abb. IV 6 Verhalten des diastolischen Blutdrucks von 12 Hypertonikern in den drei 5 min-Phasen mit Endruhe (schraffiert) und Lärmexposition (weiss) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte. Längsbalken geben Konfidenzbereich von 96.14 für den jeweiligen Median an. ^{xx} p≤0.01

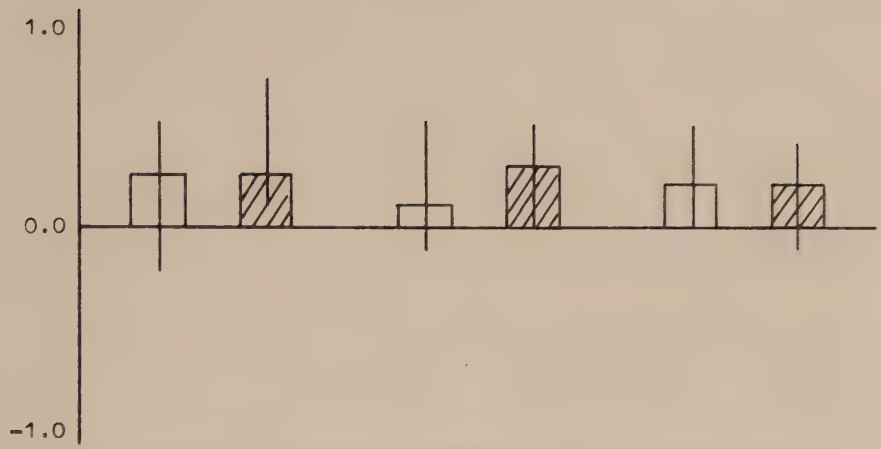

Abb. IV 7 Verhalten der Herzfrequenz von 12 Hypertonikern in den drei 5 min-Phasen mit Endruhe (schraffiert) und Lärmexposition (weiss) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte. Längsbalken geben Konfidenzbereich von 96.14 für den jeweiligen Median an.

Abb. IV 8 Verhalten des Muskeltonus von 12 Hypertonikern in den drei 5 min-Phasen mit Endruhe (schraffiert) und Lärmexposition (weiss) bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Versuchsabschnitte. Längsbalken geben Konfidenzbereich von 96.14 für den jeweiligen Median an.

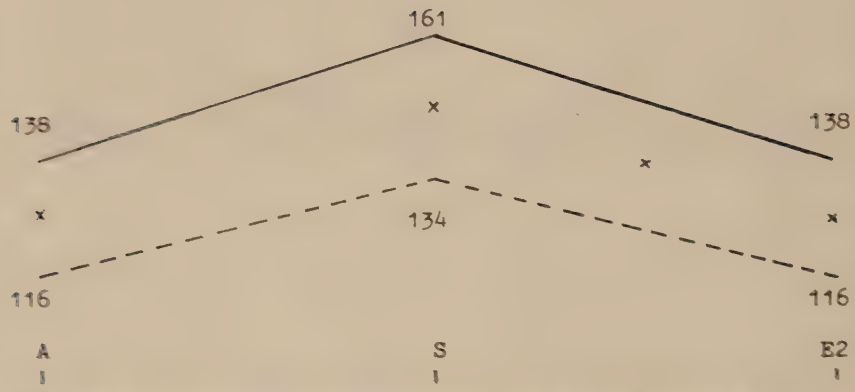

Abb. IV 9 Systolischer Blutdruck von 12 Normotonikern (---) und 12 Hypertonikern (——) in Ausgangsruhe (A), Stress (S) und Phase 2 mit Endruhebedingungen (E). Die Punkte oder Strecken unterscheiden sich mit $p \leq 0.05$. 1mm = 1mm Hg

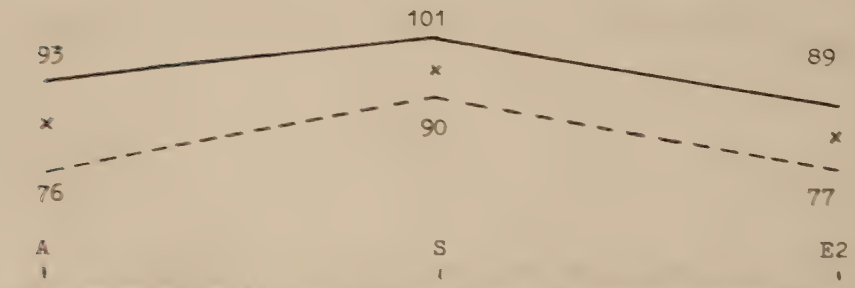

Abb. IV 10 Diastolischer Blutdruck von 12 Normotonikern (---) und 12 Hypertonikern (——) in Ausgangsruhe (A), Stress (S) und Phase 2 mit Endruhebedingungen (E). Die Punkte oder Strecken unterscheiden sich mit $p \leq 0.05$. 1mm = 1mm Hg

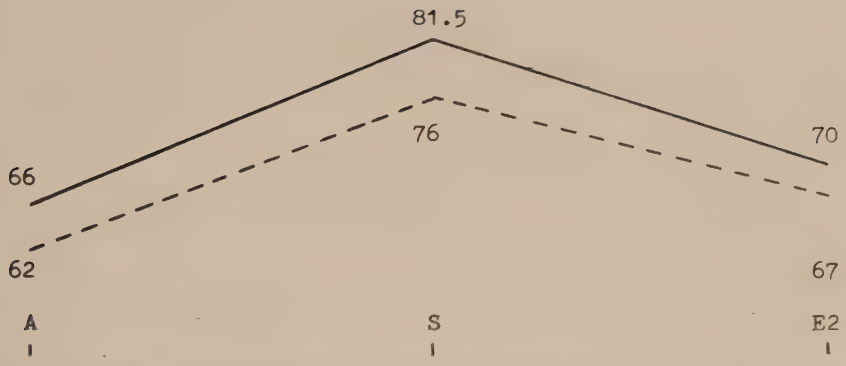

Abb. IV 11 Herzfrequenz von 12 Normotonikern (---) und 12 Hypertonikern (——) in Ausgangsruhe (A), Stress (S) und Phase 2 mit Endruhebedingungen (E). 1 mm = 0.5/min

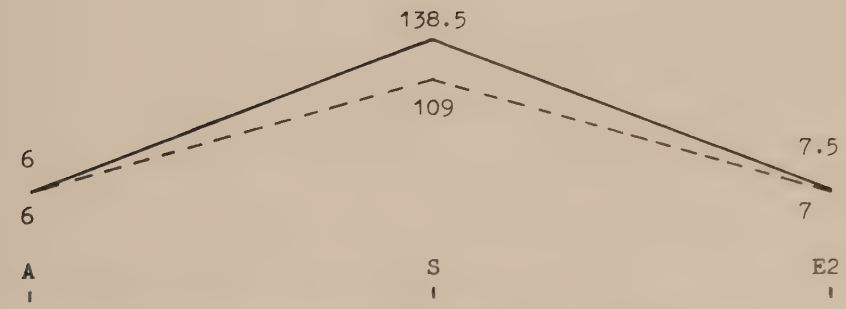

Abb. IV 12 Muskeltonus von 12 Normotonikern (---) und 12 Hypertonikern (——) in Ausgangsruhe (A), Stress (S) und Phase 2 mit Endruhebedingungen (E). 1 mm = 5/min

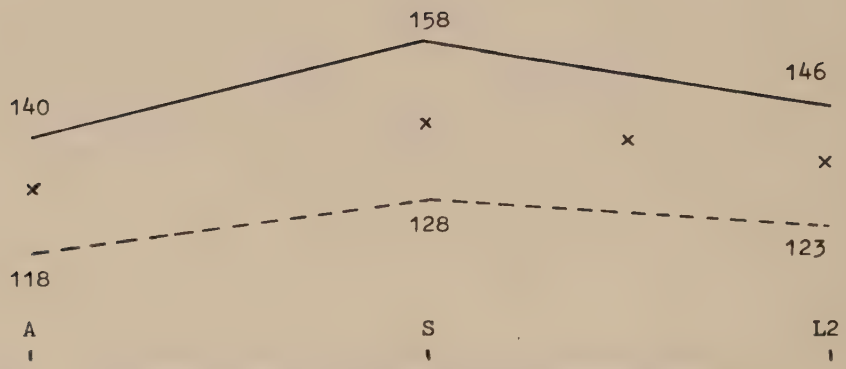

Abb. IV 13 Systolischer Blutdruck von 12 Normotonikern (---) und 12 Hypertonikern (——) in Ausgangsruhe (A), Stress (S) und Phase 2 mit Lärmexposition (L). Die Punkte oder Strecken unterscheiden sich mit $\overset{\times}{p} \leq 0.05$. 1mm = 1mm Hg

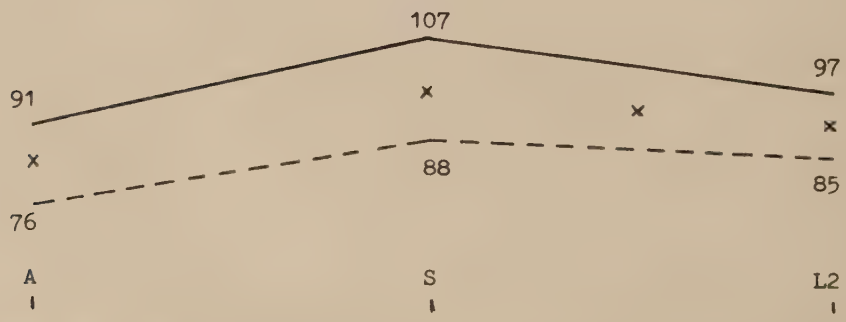

Abb. IV 14 Diastolischer Blutdruck von 12 Normotonikern (---) und 12 Hypertonikern (——) in Ausgangsruhe (A), Stress (S) und Phase 2 mit Lärmexposition (L). Die Punkte oder Strecken unterscheiden sich mit $\overset{\times}{p} \leq 0.05$. 1mm = 1mm Hg

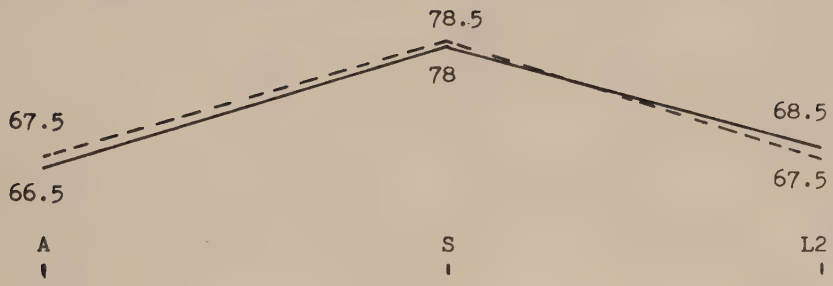

Abb. IV 15 Herzfrequenz von 12 Normotonikern (---) und 12 Hypertonikern (——) in Ausgangsruhe (A), Stress (S) und Phase 2 mit Lärmexposition (L). 1mm = 0.5/min

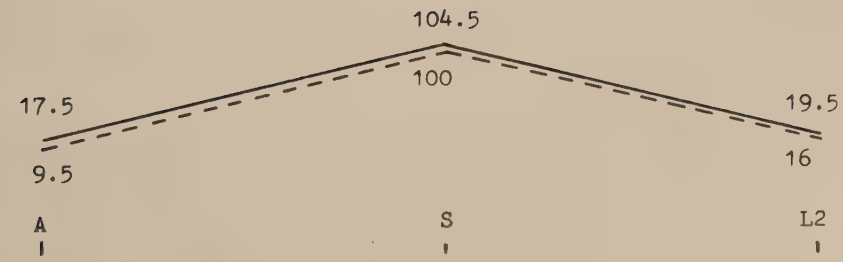

Abb. IV 16 Muskeltonus von 12 Normotonikern (---) und 12 Hypertonikern (——) in Ausgangsruhe (A), Stress (S) und Phase 2 mit Lärmexposition (L). 1mm = 5/min

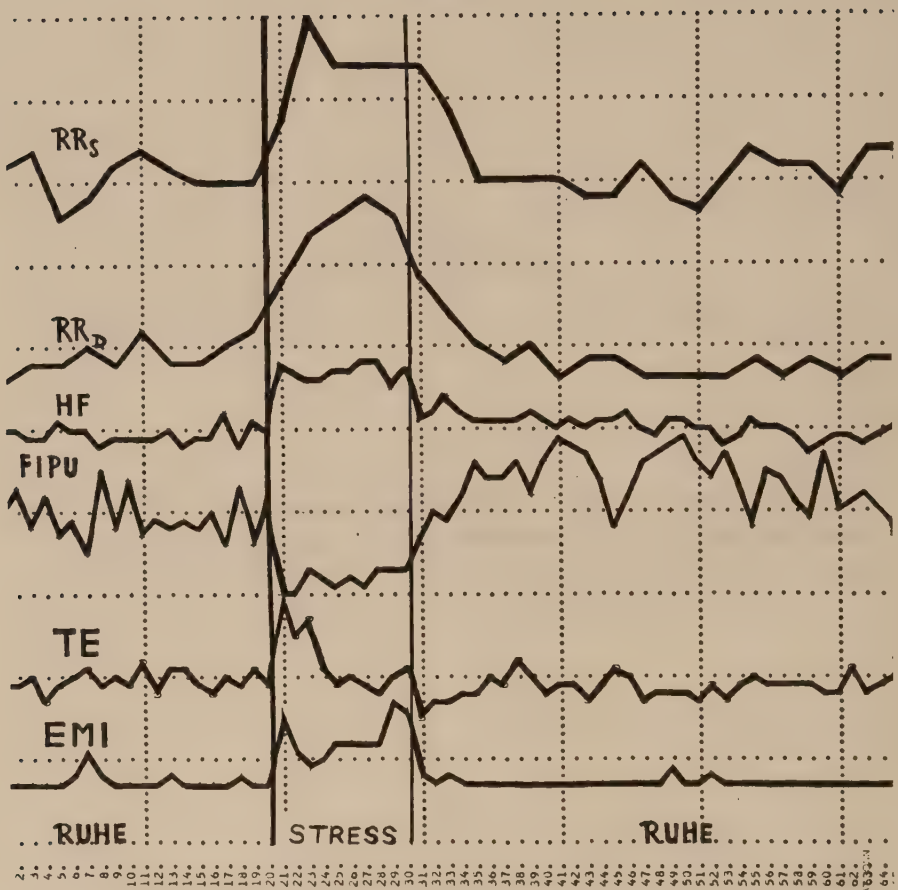

Abb. IV 17 Registrierbeispiel des Versuchs mit Ruhebedingungen in der Endphase. Absolute Werte von systolischem (RRs) und diastolischem Blutdruck (RRd) in mm Hg, prozentuale Änderungen der Herzfrequenz (Hf) in 25% pro Viereck, der Fingerpulsamplitude (Fipu) in 50% pro Viereck, der Thoraxexkursionen (TE) in 100% pro Viereck und des Muskeltonus (EMI) in 125% pro Viereck.

Abb. IV 18 Registrierbeispiel des Versuchs mit Lärmexposition in der Endphase. Absolute Werte von systolischem (RRs) und diastolischem Blutdruck (RRd) in mm Hg, prozentuale Änderungen der Herzfrequenz (Hf) in 25% pro Viereck, der Fingerpulsamplitude (Fipu) in 50% pro Viereck, der Thoraxexkursionen (TE) in 100% pro Viereck und des Muskeltonus (EMI) in 125% pro Viereck.

V. Diskussion

1. Versuchspersonen

Die Ausgangsblutdrucke des hypertonen Kollektivs lagen durchschnittlich noch im normotonen bzw. übergangshypertonen Bereich. Dennoch waren bei allen Versuchspersonen in vorausgegangenen ärztlichen Untersuchungen manifest hypertone Werte über 160 bzw. 95 mm Hg gemessen worden, so daß nach den Kriterien der WHO eine Hypertonie bestand. Offensichtlich wird ein wirklicher Basaldruck erst unter den strengen Ruhebedingungen,wie sie z. B. in unserem Labor bestanden, erreicht. Demnach müßten für unter solch strengen Ruhebedingungen gemessene Blutdrucke andere Einteilungskriterien gelten.

Andererseits ist die Einteilung der WHO sinnvoll, weil sich die aufgrund dieser Kriterien nach Blutdruckmessung in vorherigen ärztlichen Untersuchungen als Normotoniker und Hypertoniker bezeichneten Personen zu jedem Zeitpunkt beider Belastungstests signifikant im Blutdruck unterscheiden (zur Problematik des Ruheblutdrucks s. v. Eiff 1967).

Bei der Interpretation der Reaktionsweisen von Normotonikern und Hypertonikern muß zunächst berücksichtigt werden, daß bei einer Einteilung in Altersgruppen von je 10 Jahren bei ansonsten gleicher Verteilung die Gruppe von 40 - 49jährigen im Verhältnis 7 : 2 mehr Hypertoniker umfaßt, während Normotoniker in der Gruppe der 30 - 39jährigen mit 6 : 1 stärker vertreten sind. Die Reaktionsunterschiede dieser beiden Altersgruppen sind jedoch nach Untersuchungen an einem großen Kollektiv (Czernik 1976) nicht signifikant, so daß von einer vergleichbaren Altersverteilung ausgegangen werden kann.

2. Versuchsanordnung

Eine Experimentalsituation, in der der zu prüfende Stressor erst im Anschluß an eine vorherige Anhebung des Erregungs-

niveaus eingesetzt wird, ist bisher in Lärm- und Hypertonieforschung nicht beschrieben worden.

Lärmreaktionen sind wesentlich von der psychischen Ausgangslage des Betroffenen bestimmt, die wiederum unter Ruhebedingungen durch verschiedene Gedanken und Assoziationen individuell sehr unterschiedlich beeinflußt sein kann (v. Eiff 1971, Klosterkötter 1974). Eine Konzentration auf eine Additionsaufgabe unter erschwerten Bedingungen schafft dagegen eine einheitlichere psychische Ausgangslage. Die vegetative Ausgangslage ist innerhalb beider Kollektive individuellen Schwankungen weniger unterworfen, da die Untersuchung erst nach Erreichen eines vegetativen steady state begann. Die Kombination einer Ruhephase zur Registrierung des vegetativen steady state mit einer unspezifischen Streßphase, in der die psychische Ausgangslage in etwa gleichgerichtet wird, führt zu einer genauer definierten und interindividuell vergleichbaren Ausgangssituation, auf die dann die Belastung mit Straßenlärm folgt.

Beim Vergleich der Reaktionen von Normotonikern und Hypertonikern ist die Trennschärfe des Belastungstests mit Lärmexposition nach dem kombinierten Stressor höher als die des Versuchs mit Ruhebedingungen in der Endphase. Nach diesem Befund wäre es für die klinische Diagnostik sinnvoll, im Anschluß an Ruhephase und kombinierten Stressor einen zweiten Reiz, z. B. Lärm, einzusetzen, um so ein zusätzliches Kriterium zur Diagnostik der Hypertonie zu gewinnen.

Neben diesen experimentellen Vorteilen entspricht eine Belastung mit Straßenlärm nach einem vorausgegangenen Streß vermutlich eher einer life situation. Eine plötzliche Lärmexposition aus einer absoluten Ruhelage heraus ist nämlich ein selteneres Ereignis.

3. Ergebnisse

Der akustisch-optische Stressor führt sowohl bei Normotonikern wie bei König (1968) als auch bei Hypertonikern zu einer signifikanten Streßreaktion von Blutdruck, Herzfrequenz und Muskeltonus. Die affektive Belärmung, die die Additionsaufgabe erschwert, konnte nicht zur Prüfung von Lärmreaktionen dienen, sondern bewirkte lediglich, daß die Versuchspersonen mit großer Konzentration rechneten.
Die signifikanten systolischen und diastolischen Blutdruckreaktionen während der gesamten Lärmexposition stehen in Einklang mit den Befunden von Bugard (1951), v. Eiff (1964), Heinecker (1959, 1962), Lehmann und Tamm (1956), Lehmann und Meyer-Delius (1958), Steinmann et al. (1955). Allerdings ist der Vergleich mit den Befunden anderer Autoren so lange problematisch, wie über den Einfluß von Intensität und Art des Geräuschs auf das Ausmaß vegetativer Reaktionen keine gesicherten Ergebnisse vorliegen. Die abweichenden Befunde von Cartwright und Thompson (1975) könnten darauf beruhen, daß diese Autoren mit weißem Rauschen als Lärm arbeiteten, während in der vorliegenden Untersuchung Straßenlärm, dem eine erhebliche affektive Bedeutung zukommt, als Reiz eingesetzt wurde.

Essentielle Hypertoniker zeigen sowohl einen Trend zu verstärkten Blutdruckanstiegen unter dem kombinierten akustisch-optischen Streß als auch eine signifikant ausgeprägtere Rückkehr in die Ausgangslage. Verstärkte Blutdruckreaktionen bei essentiellen Hypertonikern fanden auch Wolf et al. (1948), Engel und Bickford (1961), Richter-Heinrich et al. (1976) und v. Eiff (1976). Ein stärkerer Trend zur Rückkehr in die Ausgangslage ist dagegen bisher nicht beschrieben worden. Engel (1972) weist lediglich theoretisch darauf hin, daß das Prinzip der response specificity auch bei Erholungsvorgängen untersucht werden müsse. Wolff (1953) zeigt in einer Abbildung (Fig. 20) neben einem stärkeren Streßanstieg des renovasculären Widerstands bei Hypertonikern auch einen steileren Abfall nach Streß, der allerdings wegen der großen Streubreite nicht zu sichern ist.

Bei dem Trend der Hypertoniker zu einer z. T. signifikant ausgeprägteren Rückkehr des Blutdrucks in die Ausgangslage nach Streß darf nicht außer Acht gelassen werden, daß sich die Hypertoniker immer auf einem höheren Blutdruckniveau befinden. Sie müssen daher trotz ausgeprägterer Rückkehr in die Ausgangslage als durch jeden Streß stärker gefährdet gelten, zumal ihre Blutdruckanstiege in der Reaktion auf Streß stärker sind. Insofern sind essentielle Hypertoniker trotz ausgeprägterer Rückkehr des Blutdrucks in die Ausgangslage durch Lärm stärker gefährdet als Normotoniker.

Die Herzfrequenz zeigt in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Cartwright und Thompson (1975) weder bei Normotonikern noch bei Hypertonikern einen Unterschied zwischen einer Belastung mit Straßenlärm und Ruhebedingungen. Im Sinne der Theorie von Lacey (1967), der ein indifferentes Verhalten der Herzfrequenz als stimulusspezifische Reaktion auf einen Reiz beschreibt, der in der Mitte eines Kontinuums von introvertierter Problembewältigung und extravertierter Informationsaufnahme einzuordnen ist, könnte die akustische Aufnahme eines Straßenlärms, der gleichzeitig irgendwelche Assoziationen im Betroffenen wachruft, eine solche mittlere Belastungssituation darstellen. Andererseits spricht die auffällige Verteilung von entgegengesetztem Herzfrequenzverhalten unter Ruhe und Lärm auf bestimmte Personen eher für ein individualspezifisches als für ein stimulusspezifisches Herzfrequenzverhalten.
Im elektrischen Muskeltonus ist weder ein Unterschied zwischen Straßenlärm und Ruhebedingungen noch eine Verteilung entgegengesetzter Reaktionen auf bestimmte Individuen zu sehen. Dieses Ergebnis steht nicht im Widerspruch zu den von Davis (1948, 1948, 1950) registrierten Muskelaktionspotentialen unter Lärm, die in einem Zeitbereich von wenigen Sekunden liegen, während das Elektromyointegral sich auf eine Minute bezieht und außerdem die gesamte Lärmexposition über 15 Minuten ging. Die von Duffy (1957), Guerin und Dutheil (1962) und Malmo (1959) beschriebenen EMG-Reaktionen sind auch kaum mit dem Elektromyo-

integral unter Lärm vergleichbar, da sie als Kriterium besonders lärmempfindlicher Individuen und nicht zur Objektivierung von Lärmreaktionen verwandt wurden.

VI. Originaldaten

Im folgenden sind die Mediane der gemessenen Funktionen systolischer Blutdruck (RRs), diastolischer Blutdruck (RRd), Herzfrequenz (Hf) und Muskeltonus (EMI) für die jeweils 5minütigen Phasen Ausgangslage (A, A'), akustisch-optischer Streß (S, S'), Endruhe (E 1, E 2, E 3) und Lärmexposition (L 1, L 2, L 3) von allen untersuchten Versuchspersonen aufgeführt.

Phase	RRs	RRd	Hf	EMI
A. K., 37 J.				
A	106	74	60	1
S	126	92	78	77
E1	116	78	70	11
E2	114	78	69	2
E3	112	76	70	3
A'	112	80	68	7
S'	118	90	73	59
L1	118	88	66	12
L2	122	90	65	129
L3	124	88	70	37
P. S., 63 J.				
A	106	64	101	76
S	140	92	118	141
E1	116	72	102	25
E2	108	68	99	68
E3	106	66	100	64
A'	126	72	86	21
S'	156	90	98	114
L1	140	78	89	40
L2	138	76	89	12
L3	134	76	89	95

Phase	RRs	RRd	Hf	EMI
H. D., 39 J.				
A	114	74	55	5
S	124	86	65	65
E1	116	78	58	8
E2	110	76	59	6
E3	110	74	58	9
A'	108	76	53	7
S'	116	86	64	18
L1	114	86	64	7
L2	112	84	61	7
L3	112	84	61	7
F. B., 26 J.				
A	140	88	58	8
S	148	96	67	58
E1	144	94	61	9
E2	140	90	63	36
E3	142	92	63	24
A'	124	76	56	26
S'	128	80	65	23
L1	126	78	58	25
L2	122	78	57	23
L3	122	78	58	35

Phase	RRs	RRd	Hf	EMI
O. S., 50 J.				
A	120	80	58	10
S	134	96	69	71
E1	120	80	60	9
E2	118	76	60	6
E3	122	76	59	6
A'	118	74	65	90
S'	132	96	76	99
L1	128	92	67	113
L2	128	90	66	131
L3	132	90	65	136
J. F., 39 J.				
A	134	74	93	2
S	144	92	96	61
E1	136	78	89	2
E2	134	74	84	2
E3	134	72	83	4
A'	128	74	78	76
S'	144	92	89	101
L1	146	94	83	1
L2	144	92	78	20
L3	136	90	77	111

Phase	RRs	RRd	Hf	EMI
G. K., 49 J.				
A	114	82	59	2
S	134	90	76	566
E1	114	82	66	6
E2	110	78	64	15
E3	108	78	64	15
A'	112	80	70	12
S'	128	92	89	372
L1	122	92	75	21
L2	122	90	73	37
L3	122	90	74	19
K. P., 40 J.				
A	116	76	64	13
S	130	86	74	351
E1	118	74	66	35
E2	114	74	65	31
E3	116	74	65	13
A'	108	80	68	10
S'	124	86	85	220
L1	128	88	77	12
L2	120	86	70	73
L3	120	86	74	29

Phase	RRs	RRd	Hf	EMI
D. P., 36 J.				
A	112	84	75	7
S	134	90	93	273
E1	116	84	80	11
E2	108	80	76	10
E3	108	80	77	11
A'	122	82	61	7
S'	132	90	79	463
L1	128	90	68	17
L2	124	90	66	9
L3	124	88	70	5
R. B., 36 J.				
A	116	74	56	5
S	126	84	71	30
E1	122	80	63	8
E2	118	78	62	7
E3	118	80	60	5
A'	108	62	55	9
S'	124	80	78	56
L1	122	80	62	11
L2	120	78	62	11
L3	120	80	61	18

Phase	RRs	RRd	Hf	EMI
U. N., 34 J.				
A	118	76	64	3
S	132	84	76	532
E1	124	76	71	7
E2	118	72	70	7
E3	116	72	70	7
A'	118	66	67	2
S'	128	74	72	22
L1	126	76	69	3
L2	124	76	69	3
L3	124	80	69	3
J. K., 26 J.				
A	134	80	73	7
S	140	90	85	611
E1	128	80	71	2
E2	128	78	72	1
E3	128	78	70	4
A'	128	76	84	0
S'	138	86	102	456
L1	138	86	88	15
L2	136	84	85	3
L3	132	84	86	0

Phase	RRs	RRd	Hf	EMI
R. K., 49 J.				
A	154	94	65	4
S	166	108	83	125
E1	146	108	77	12
E2	148	104	77	6
E3	146	104	77	12
A'	148	100	65	30
S'	160	110	81	75
L1	154	112	73	27
L2	146	116	73	26
L3	144	110	73	29
H. R., 30 J.				
A	136	94	66	6
S	156	100	76	254
E1	140	98	68	7
E2	140	94	68	5
E3	136	94	68	4
A'	134	90	58	4
S'	138	106	69	133
L1	136	104	64	4
L2	128	100	64	3
L3	132	98	63	5

Phase	RRs	RRd	Hf	EMI
C. C., 40 J.				
A	112	80	74	22
S	138	98	80	353
E1	118	82	78	67
E2	112	80	77	21
E3	112	80	76	41
A'	122	88	64	68
S'	148	102	73	230
L1	142	98	69	270
L2	126	90	64	205
L3	126	94	66	115
K. Z., 27 J.				
A	148	78	51	1
S	154	94	71	22
E1	138	76	58	2
E2	136	74	57	3
E3	136	74	58	3
A'	142	82	55	3
S'	168	112	82	44
L1	150	102	62	1
L2	142	92	58	3
L3	142	86	58	4

Phase	RRs	RRd	Hf	EMI
M. K., 27 J.				
A	130	78	72	9
S	150	98	86	138
E1	132	78	73	5
E2	126	74	72	5
E3	124	76	71	6
A'	122	80	72	8
S'	164	102	91	294
L1	138	90	75	25
L2	128	86	74	4
L3	128	86	72	5
P. L., 63 J.				
A	118	80	66	1
S	168	110	94	176
E1	136	86	78	15
E2	124	82	74	9
E3	118	78	73	31
A'	130	82	62	2
S'	150	98	77	126
L1	142	96	69	62
L2	128	94	68	35
L3	128	92	68	23

Phase	RRs	RRd	Hf	EMI
B. T., 45 J.				
A	132	92	58	6
S	146	98	67	70
E1	132	84	59	3
E2	128	82	59	3
E3	126	82	60	0
A'	138	100	58	22
S'	152	116	69	256
L1	154	110	60	28
L2	146	108	59	28
L3	146	108	60	29
A. D., 44 J.				
A	140	96	63	2
S	148	102	72	8
E1	138	96	70	35
E2	136	94	68	4
E3	136	94	67	18
A'	148	98	69	0
S'	164	114	78	12
L1	162	112	77	0
L2	156	108	75	0
L3	154	106	74	2

Phase	RRs	RRd	Hf	EMI
H. M., 56 J.				
A	156	96	73	6
S	168	106	94	69
E1	158	98	73	18
E2	148	94	68	9
E3	150	94	69	7
A'	148	92	72	19
S'	150	98	78	83
L1	154	96	68	36
L2	152	94	68	13
L3	150	94	70	12
J. S., 49 J.				
A	136	78	75	110
S	166	88	95	139
E1	156	88	80	69
E2	144	84	81	90
E3	140	78	77	112
A'	148	94	77	51
S'	164	108	93	35
L1	152	104	74	21
L2	148	100	76	10
L3	150	100	77	3

Phase	RRs	RRd	Hf	EMI
H. S., 42 J.				
A	164	100	78	43
S	206	116	110	185
E1	166	104	79	44
E2	158	100	75	44
E3	150	100	75	45
A'	156	94	76	24
S'	194	112	89	64
L1	174	112	69	26
L2	166	110	69	26
L3	160	104	68	28
W. H., 40 J.				
A	144	94	66	19
S	170	114	73	440
E1	156	102	69	40
E2	152	98	68	22
E3	150	94	69	28
A'	134	90	68	16
S'	156	102	74	353
L1	150	96	69	208
L2	146	94	69	79
L3	150	96	70	33

VII. Zusammenfassung

Zwölf männliche Normotoniker und zwölf männliche essentielle Hypertoniker mit einem mittleren Alter von 40 und 43 Jahren wurden jeweils an zwei aufeinanderfolgenden Tagen mit einer bisher in der Lärm- und Hypertonieforschung nicht eingesetzten Versuchsanordnung untersucht. Nach einer 5minütigen Ruhephase wurde das Erregungsniveau fünf Minuten lang durch einen kombinierten akustisch-optischen Streß angehoben. Unmittelbar anschließend wurden die Versuchspersonen jeweils an einem Tag 15 Minuten lang einem Verkehrslärm von 81 $\pm$ 3 dB (A) ausgesetzt, am anderen Tag wurde eine 15minütige Ruhephase registriert. Um einen möglichen Adaptationseffekt zu eliminieren, wurde die Abfolge der beiden Belastungstests nach einer Zufallszuteilung variiert.

Beobachtet wurden die vegetativen Reaktionen von systolischem und diastolischem Blutdruck, Herzfrequenz und elektrischem Muskeltonus.

Auf den kombinierten akustisch-optischen Streß reagierten sowohl Normotoniker als auch Hypertoniker mit signifikanten Anstiegen von systolischem und diastolischem Blutdruck, Herzfrequenz und Muskeltonus.

Unter der 15minütigen Lärmbelastung waren bei Normotonikern und Hypertonikern systolischer und diastolischer Blutdruck signifikant gegenüber den Ruhebedingungen erhöht. Die Herzfrequenz zeigte in beiden Kollektiven keinen Gesamteffekt, jedoch eine auffällige Tendenz zu individualspezifischem Verhalten. Das Elektromyointegral verhielt sich unspezifisch und zeigte keinen Gesamteffekt.

Das Reaktionsmuster, das unter den beiden Reizen akustisch-optischer Streß und Lärm beobachtet wird, ist sowohl bei Normotonikern als auch bei Hypertonikern deutlich verschieden.

Dieser Unterschied kann als stimulusspezifisches Streßmuster oder als ein funktionsspezifisches Adaptationsverhalten gedeutet werden, da der Lärmreiz unmittelbar auf den akustisch-optischen Streß folgte.

Im direkten Vergleich der Reaktionen von Normotonikern und Hypertonikern fiel ein systematischer Trend der Hypertoniker zu stärkeren Streßanstiegen des systolischen und diastolischen Blutdrucks auf, der jedoch statistisch nicht gesichert werden konnte. Im Ruhe- und besonders im Lärmversuch kehrten Hypertoniker z. T. signifikant stärker mit systolischem und diastolischem Blutdruck in die Ausgangslage zurück.
Diese unterschiedliche Reagibilität von systolischem und diastolischem Blutdruck bei Normotonikern und essentiellen Hypertonikern wurde im Zusammenhang mit der Literatur diskutiert.
Der Belastungstest mit Straßenlärm in der Endphase wies eine größere Trennschärfe zwischen den Reaktionen von Normotonikern und Hypertonikern auf und wäre daher für die klinische Diagnostik eher geeignet.
Die Frage nach einer stärkeren Gefährdung von Hypertonikern durch Lärm wurde dahingehend beantwortet, daß Hypertoniker trotz einer ausgeprägteren Rückkehr in die jeweilige Ausgangslage als durch jeden Stressor stärker gefährdet gelten müssen, weil sie immer ein signifikant höheres Blutdruckniveau als Normotoniker haben.

VIII. Literaturverzeichnis

1. Altvater, W.: Lärm und Lärmschäden, ein gesundheitspolitisches Problem. Öffentl. Gesundheitsdienst 19 (1957) 47 - 55

2. Andreeva-Galanina, E. C., S. V. Aleksev, A. V. Kadyskin, V. M. Voroncov: Elektrophysiologische und biochemische Untersuchungen des Gehirns bei Einwirkung unterschiedlicher Geräuschparameter im Experiment. Gig. Tr. Prof. Zabol. 14 (1970) 39 - 42

3. Andriukin, A. A.: Influence of Sound Stimulation on the Development of Hypertension. Cor Vasa 3 (1961) 285 - 293

4. Anthony, A., E. Ackermann: Effects of Noise on the Blood Eosinophil Levels and Adrenals of Mice. J. Acoust. Soc. Am. 27 (1955) 1144 - 1149

5. Arguelles, A. E., M. A. Martinez, E. Pucciarelli, M. V. Disisto: Endocrine and Metabolic Effects of Noise in Normal, Hypertensive and Psychotic Subjects. in: Welch, B. L., A. S. Welch (Hrsg.): Physiological Effects of Noise, New York 1970

6. v. Békésy, G.: Über akustische Reizung des Vestibularapparates. Pfluegers Arch. 236 (1935) 59 - 76

7. Bennet, E.: Some Tests for the Discrimination of Neurotic from Normal Subjects. Br. J. Med. Psychol. 20 (1945) 271 - 77

8. Betz, E., H. Hensel: Fortlaufende Registrierung der lokalen Durchblutung im Inneren des Gehirns bei wachen, frei beweglichen Tieren. Pfluegers Arch. 274 (1962) 608 - 614

9. Betz, E.: Die lokale Gehirndurchblutung bei Emotionen, Bericht über die 28. Tagung der dtsch. physiologischen Gesellschaft in Köln 1963 82 f

10. Bonhoff, G.: Lärm als physische und psychische Belastung in der Betriebsarbeit. Verhandl. Dtsch. Ges. Arbeitsschutz (1953) 134 - 143

11. Broadbent, D. E.: Noise, Paced Performance and Vigilance Tasks. Br. J. Psychol. 44 (1953) 295 - 303

12. Broadbent, D. E.: Some Effects of Noise on Visual Performance. Q. J. Exp. Psychol. 6 (1954) 1 - 5

13. Broadbent, D. E.: Effects of Noise of High and Low Frequency on Behaviour. Ergonomics 1 (1957) 21 - 29

14. Broadbent, D. E.: Effects of Noise on Behaviour. in: Harris,C. M.: Handbook of Noise Control 10, New York 1957

15. Broadbent, D. E.: Decision and Stress. London 1971

16. Brod, J.: Die Hämodynamik bei der essentiellen Hypertonie und beim emotionellen Streß. Therapiewoche 24 (1974) 1737 - 1749

17. Buckley, J. P., H. H. Smookler: Cardiovascular and Biochemical Effects of Chronic Intermittent Neurogenic Stimulation. in: Welch, B. L., A. S. Welch (Hrsg.): Physiological Effects of Noise. New York 1970

18. Bugard, P.: Action biologique de bruits complexes de niveau élevé. C. R. Soc. Biol. 145 (1951) 807 - 810

19. Bugard, P.: Action des bruits intenses sur les systèmes endocrinien et nerveux. Presse Med. 24 (1955) 493 - 494

20. Campbell, R. C.: Statistische Methoden für Biologie und Medizin. Stuttgart 1971

21. Carlestam, G., C.-G. Karlsson, L. Levi: Stress and Disease in Response to Exposure to Noise - a Review. Proceedings of the Internat. Congress on Noise as a Public Health Problem. Dubrovnik May 1973

22. Cartwright, L. B., R. N. Thompson: The Effects of Broadband Noise on the Cardiovascular System in Normal Resting Adults. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 36, 9 (1975) 635 - 658

23. Caspers, H., E. Lerche: Die Bedeutung der Retikulärformation des Hirnstammes für die Schallwahrnehmung. Z. Laryng. Rhinol. Otol. 36 (1959) 36 - 41

24. Cassel, E. E., K. M. Dallenbach: The Effect of Auditory Distraction upon the Sensory Reaction. Am. J. Psychol. 29 (1918) 129 - 143

25. Corbeille, C., E. J. Baldes: I. Respiratory Responses to Acoustic Stimulation in Intact and Decerebrate Animals.
II. Cardiac Responses to Acoustic Stimulation in Intact and Decerebrate Rabbits.
III. The Effect of Acoustic Stimulation on the Blood Pressure of Urethanized Dogs. Am. J. Physiol. 88 (1929) 481 - 497

26. Czernik, A.: Körperliche Reaktionen Gesunder auf Lärm. in: v. Eiff, A. W. (Hrsg.): Seelische und körperliche Störungen durch Streß. Stuttgart (1976) 178 - 193

27. Davis, R. C.: Motor Effects of Strong Auditory Stimuli. J. Exp. Psychol. 38 (1948) 257 - 75

28. Davis, R. C.: Responses to Meaningful and Meaningless Sounds.J. Exp. Psychol. 38 (1948) 744 - 756

29. Davis, R. C.: Motor Responses to Auditory Stimuli above and below Threshold. J. Exp. Psychol. 40 (1950) 107 - 120

30. Dieroff, H. G.: Hörschäden durch Industrielärm. Arbeitsmed. Sozialmed. Arbeitshyg. 7 (1967) 256 - 260

31. Döpfner, W., A. Cerletti: Der Einfluß von audiogenem Streß auf den exsudativen Entzündungsvorgang bei der Ratte. Helv. Physiol. Pharmacol. Acta 14 (1956) C 14 - 16

32. Duffy, E.: The Psychological Significance of the Concept of Arousal or Activation. Psychol. Rev. 64 (1957) 265 - 276

33. v. Eiff, A. W., W. Meyer-Eppler: Elektromyointegrator, ein Gerät zur quantitativen Auswertung von Muskelaktionsströmen. Klin. Wochenschr. 34 (1956) 484 - 486

34. v. Eiff, A. W.: Funktionsspezifische Effekte und Gewöhnungsphänomene bei Lärm von unterschiedlicher Zeitstruktur. in: Psychol. Fragen der Lärmforschung, DFG, Bonn-Bad Godesberg (1964) 109 - 114

35. v. Eiff, A. W., P. Janssen, H. J. Jesdinsky, H. Jörgens: Psychophysiologie des Blutdrucks. in: v. Eiff, A. W. (Hrsg.): Essentielle Hypertonie. Stuttgart (1967) 26 - 37

36. v. Eiff, A. W.: Zur klinisch-therapeutischen Forschung der Hypertonie, in: v. Eiff, A. W. (Hrsg.): Essentielle Hypertonie. Stuttgart (1967) 189 - 206

37. v. Eiff, A. W.: Mensch und Lärm. Mitteil. DFG Bad Godesberg (1971) 28 - 49

38. v. Eiff, A. W., E. J. Plotz, K. J. Beck, A. Czernik: The Effect of Estrogens and Progestins on Blood Pressure Regulation of Normotensive Women. Am. J. Obstet. Gynecol. 109 (1971) 887 - 892

39. v. Eiff, A. W., A. Czernik, L. Horbach, H. Jörgens, H.-G. Wenig: Der medizinische Untersuchungsteil, DFG-Forschungsbericht Fluglärmwirkungen. Boppard 1974

40. v. Eiff, A. W.: Die Diagnose des Streß. in: v. Eiff, A. W. (Hrsg.): Seelische und körperliche Störungen durch Streß. Stuttgart (1976) 194 - 217

41. v. Eiff, A. W.: Die Bedeutung des Zentralnervensystems und der weiblichen Sexualhormone für die Hypertonie. in: Zeitler, E. (Hrsg.): Hypertonie - Risikofaktor in der Angiologie. Baden-Baden-Brüssel-Köln (1976) 32 - 41

42. Engel, B. T., A. F. Bickford: Response Specificity, Stimulus-Response and Individual-Response Specificity in Essential Hypertensives. Arch. Gen. Psychiat. 5 (1961) 82 - 93

43. Engel, B. T.: Response Specificity. in: Greenfield, N. S., R. A. Sternbach: Handbook of Psychophysiology. New York 1972

44. Etholm, B., K. E. Egenberg: The Influence of Noise on Some Circulatory Functions. Acta otolaryngol. 58 (1964) 208 - 213

45. Fahrenberg, J.: Psychophysiologische Persönlichkeitsforschung. Göttingen 1967

46. Finkle, A. L., J. R. Poppen: Clinical Effects of Noise and Mechanical Vibrations of a Turbo-jet Engine on Man. J. Appl. Physiol. 1 (1948) 183 - 204

47. Fortier, C., S. Yrarrazaval, H. Selye: Limitations of the ACTH Regulating Effect of Corticoids. Am. J. Physiol. 165 (1951) 466 - 468

48. Friedmann, M., S. O. Byers, A. E. Brown: Plasma Lipid Responses of Rats and Rabbits to an Auditory Stimulus. Am. J. Physiol. 212 (1967) 1174 - 1178

49. Geber, W. F.: Cardiovascular and Teratogenic Effects of Chronic Intermittent Noise Stress. in: Welch, B. L., A. S. Welch (Hrsg.): Physiological Effects of Noise, New York 1970

50. Glass, D. C., J. E. Singer: Urban Stress, Experiments on Noise and Social Stressor, New York 1972

51. Graham, F. K., D. A. Slaby: Differential Heart Rate Changes to Equally Intense White Noise and Tone. Psychophysiology 10 (1973) 347 - 362

52. Grandjean, E.: Physiologische und psychophysiologische Wirkungen des Lärms. Acta Psychosom. Docum. Geigy 4 (1960)

53. Guerin, H., R. Dutheil: L'électromyogramme des muscles de la face dans l'appréciation de la tolérance au bruit. C. R. Soc. Biol. 156 (1962) 1088 - 1090

54. Gulian, E.: Effects of Noise on Arousal Level in Auditory Vigilance. Acta Psychol. 33 (1970) 381 - 393

55. Guski, R.: Der psychologische Untersuchungsteil. DFG-Forschungsbericht Fluglärmwirkungen. Boppard 1974

56. Harmon, F. L.: The Effects of Noise upon Certain Psychological and Physiological Processes. Arch. Psychol. 147 (1933) 1 - 81

57. Heinecker, R.: Reaktion von Kreislauf und Gasstoffwechsel auf dosierte Belastungen. Arch. Kreislaufforsch. 30 (1959) 43 - 54

58. Heinecker, R., K. E. Zipf: Über den Einfluß von Licht- und Lärmreizen auf das Verhalten von Kreislauf und Atmung während und nach körperlicher Belastung. Z. Kreislaufforsch. 49 (1960) 905 - 912

59. Heinecker, R., K. E. Zipf, H. W. Lösch: Über das Kreislaufverhalten von Hypo- und Hypertonikern bei Belastung mit Kälte, Licht und Lärm. Z. Kreislaufforsch. 51 (1962) 938 - 954

60. Henry, J. P., J. C. Cassel: Psychosocial Factors in Essential Hypertension. Am. J. Epidemiol. 90 (1969) 171 - 200

61. Hörmann, H., E. Todt: Lärm und Lernen. Z. Exp. Angew. Psychol. 7 (1960) 422 - 426

62. Hörmann, H., U. Osterkamp: Über den Einfluß von kontinuierlichem Lärm auf die Organisation von Gedächtnisinhalten. Z. Exp. Angew. Psychol. 13 (1966) 31 - 38

63. Hernández-Péon, R., H. Scherrer, M. Jouvet: Modification of Electric Activity in Cochlear Nucleus during Attention in Unanesthetized Cats. Science 123 (1956) 331 - 332

64. Hrubes, V., V. Benes: Über den Einfluß wiederholter Lärmbelastung auf Ratten. Acta Biol. Med. Ger. 15 (1965) 592 - 596

65. Jansen, G.: Zur Entstehung vegetativer Funktionsstörungen durch Lärmeinwirkung. Arch. Gewerbepathol. Gewerbehyg. 17 (1959) 238 - 261

66. Jansen, G., J. Schulze: Beispiele von Schlafstörung durch Geräusche. Klin. Wochenschr. 42 (1964) 132 - 134

67. Jansen, G., H. C. Micko: Untersuchungen über die Störwirkung von Geräuschen bei unterschiedlich schwierigen intellektuellen Tätigkeiten. Forschungsber. des Landes NRW 1652, Köln-Opladen 1966

68. Jansen, G.: Zur nervösen Belastung durch Lärm. Beiheft 9 Zentralbl. Arbeitsmed., Darmstadt 1967

69. Jansen, G.: Beeinflussung des natürlichen Nachtschlafs durch Geräusche. Forschungsber. des Landes NRW 2131. Köln-Opladen 1970

70. Jansen, G.: Der arbeitsphysiologische Untersuchungsteil. DFG-Forschungsbericht Fluglärmwirkungen, Boppard 1974

71. Jensen, M. M., A. F. Rasmussen: Audiogenic Stress and Susceptibility to Infection. in: Welch, B. L., A. S. Welch (Hrsg.): Physiological Effects of Noise. New York 1970

72. Jonsson, E., S. Sörensen: On the Influence of Attitudes to the Source on Annoyance Reactions to Noise. Nord. Hyg. T. 48 (1967) 35 - 45

73. Jonsson, E., A. Kajland, B. Paccagnella, S. Sörensen: Annoyance Reactions to Traffic Noise in Italy and Sweden. Arch. Environ. Health 19 (1969) 692 - 699

74. Karrasch, K.: Die Wirkung des Lärms auf den menschlichen Organismus. Zentralbl. Arbeitswissensch. 12 (1952) 177 - 179

75. Klosterkötter, W.: Gesundheitliche Bedeutung des Lärms. Zentralbl. Bakteriol. 212 (1970) 336 - 353

76. Klosterkötter, W.: Neuere Erkenntnisse über Lärmwirkungen. Kampf dem Lärm 21, 4 (1974) 103 - 111

77. Klotzbücher, E.: Zum Einfluß des Lärms auf Leistung bei geistiger Arbeit und ausgewählte physiologische Funktionen. Arch. Occup. Environ. Health. 37 (1976) 139 - 155

78. Kluge, E., B. Friedel: Über die Einwirkung einförmiger akustischer Reize auf den Funktionszustand des Gehirns. Z. Psychother. Med. Psychol. 3 (1953) 212 - 226

79. König, J.-G.: Vegetative Reaktionen bei Rechentest und Belärmung. Dissertation Bonn 1968

80. Kopra, L. L.: Threshold Recoveries for Continuous and Interrupted Pure Tones Following Auditory Fatigue. J. Acoust. Soc. Am. 27 (1955) 201

81. Krushinsky, L. V., L. N. Molodnika, D. A. Fless, L. P. Dobrokhotova, A. P. Steshenko, A. F. Semiokhina, Z. A. Zorina, L. G. Romanowa: The Functional State of the Brain during Sonic Stimulation. in: Welch, B. L., A. S. Welch (Hrsg.): Physiological Effects of Noise.New York 1970

82. Kryter, K. D.: Die Wirkungen des Lärms auf die akustische Wahrnehmung. Acta Psychosom. Docum. Geigy 4 (1960)

83. Kryter, K. D.: The Effects of Noise on Man. New York 1970

84. Kryter, K. D.: Non-Auditory Effects of Environmental Noise. Am. J. Public Health 62 (1972) 389 - 398

85. Lacey, J. I.: Individual Differences in Somatic Response Pattern. J. Comp. Psychol. 43 (1950) 338 - 350

86. Lacey, J. I., R. van Lehn: Differential Emphasis in Somatic Response to Stress. Psychosom. Med. 14 (1952) 71 - 81

87. Lacey, J. I., D. E. Bateman, R. van Lehn: Autonomic Response Specificity and Rorschach Color Responses. Psychosom. Med. 14 (1952) 256 - 260

88. Lacey, J. I.: The Evaluation of Autonomic Responses: towards a General Solution. Ann. N. Y. Acad. Sci. 67 (1956) 125 - 163

89. Lacey, J. I.: Somatic Response Patterning and Stress: Some Revisions of Activation Theory. in: Appley, M. H., R. Trumbull: Psychological Stress. New York 1967

90. Laird, D.A.: Experiments on the Psychological Cost of Noise. J. Nat. Inst. Industr. Psychol. 4 (1928/9) 251 - 258

91. Laird, D. A.: The Influence of Noise on Production and Fatigue, as Related to Pitch, Sensation Level and Steadiness of the Noise. J. Appl. Psychol. 17 (1933) 320 - 330

92. Lehmann, G., J. Tamm: Die Beeinflussung vegetativer Funktionen des Menschen durch Geräusche. Forschungsber. Wirtschafts- und Verkehrsmin. des Landes NRW 257. Köln-Opladen 1956

93. Lehmann, G., J. Meyer-Delius: Gefäßreaktionen der Körperperipherie bei Schalleinwirkung. Forschungsber. Wirtschafts- und Verkehrsmin. des Landes NRW 517, Köln-Opladen 1958

94. Lehmann, G.: Die Einwirkung des Lärms auf den Menschen. Arbeitsgem. Forschung des Landes NRW 94, Köln-Opladen 1961

95. Lehmann, G.: Vorwort zu Jansen, G.: Die vegetativen Wirkungen des Lärms. Int. J. Prophylakt. Med. Sozialhyg. 6, 2 (1962) 25

96. Levi, L.: Stress and Disease in Response to Psychological Stimuli. Oxford 1972, auch: Acta Med. Scand. Suppl. 528

97. Lindsley, D. B.: Emotion. in: Handbook of Experimental Psychology. New York 1951

98. Locket, M. F.: Effects of Sound on Endocrine Function and Electrolyte Excretion. in: Welch, B. L., A. S. Welch (Hrsg.): Physiological Effects of Noise. New York 1970

99. Malmo, R. B.: Activation: a Neuropsychological Dimension. Psychol. Rev. 66 (1959) 367 - 386

100. Matthias, S., G. Jansen: Periphere Durchblutungsstörungen durch Lärm bei Kindern. Int. Z. Angew. Physiol. 19 (1962) 201 - 208

101. Mechelke, K.: Die hypertone Kreislaufregulationsstörung mit dynamisch-labiler Blutdruckregelung. in: Monnier, M.: Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems 2. Stuttgart 1963

102. Medoff, H. S., A. M. Bongiovanni: Blood Pressure in Rats Subjected to Audiogenic Stimulation. Am. J. Physiol. 143 (1945) 300 - 305

103. Meister, F. J.: Verkehrslärm und Hörermüdung. Int. J. Prophylakt. Med. Sozialhyg. 6 (1962) 28 - 32

104. Meyer-Delius, J.: Die Schalleinwirkung auf den Menschen. Automobiltechn. Z. 10 (1957) 293 - 297

105. Nitschkoff, S., G. N. Kriwizkaja, U. Gnüchtel: Über neurovegetative Schäden und histomorphologische Veränderungen im Gehirn der Ratte bei Einwirkung akustischer Reize. Acta Biol. Med. Ger. 19 (1967) 33 - 45

106. Noffke, U.: Messung und Analyse vegetativer Belastungsreaktionen. Dissertation Bonn 1977, im Druck

107. Oppliger, G., E. Grandjean: Vasomotorische Reaktionen der Hand auf Lärmreize. Helv. Physiol. Pharmacol. Acta 17 (1959) 275 - 287

108. Orecchioni, F., G. Sambuco, F. Dal Negro, A. Bigoni: Sulla risposta angiospastica alla stimulazione con rumori e toni puri. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 39 (1963) 521 - 524

109. Otto, E.: Einfluß von Schallreizen auf EEG-Aktivität, Herzperiodendauer und atemmechanische Messwerte im Schlaf. Dtsch. Gesundheitswes. 25 (1970) 1661 - 1668

110. Riccabona, A., A. Jezek: Über die Unlustzone, deren Abgrenzung zur Schmerzgrenze und die Abhängigkeit vom vegetativen Tonus. Arch. Ohr. Nas. Kehlkopfheilk. 174, 1 (1958) 70 - 75

111. Richter-Heinrich, E., U. Knust, H. Sprung, K. H. Schmidt: Psychophysiologische Untersuchungen zur Streßsensibilität von arteriellen essentiellen Hypertonikern. in: v. Eiff, A. W. (Hrsg.): Seelische und körperliche Störungen durch Streß. Stuttgart 1976

112. Ristow, W., W. Schroeder: Über den Einfluß des Lärms auf die Durchblutung der Unterarmmuskulatur des Menschen. Arch. Ohr. Nas. Kehlkopfheilk. 182 (1963) 576 - 579

113. Rosen, S.: Noise, Hearing and Cardiovascular Function. in: Welch, B. L., A. S. Welch (Hrsg.): Physiological Effects of Noise. New York 1970

114. Rothlin, E., H. Emmenegger, A. Cerletti: Versuche zur Erzeugung audiogener Hypertonie an Ratten. Helv. Physiol. Pharmacol. Acta 11 (1953) C 25 - 28

115. Rushmer, R. F.: Continuous Measurements of Left Ventricular Dimensions in Intact, Unanesthetized Dogs. Circ. Res. 2 (1954) 14 - 21

116. Schönpflug, W., M. Schäfer: Retention und Aktivation bei akustischer Zusatzreizung. Z. Exp. Angew. Psychol. 9 (1962) 452 - 464

117. Schopenhauer, A.: Über Lärm und Geräusch. Parerga und Paralipomena 30

118. Schwetz, F.: Der Mensch im Lärmmilieu. Wien. Klin. Wochenschr. 72 (1960) 356 - 360

119. Shatalov, N. N., M. A. Murov: The Influence of Intensive Noise and Neuropsychic Tension on the Level of the Arterial Pressure and Incidence of Hypertensive Vascular Disease. Klin. Med. 48 (1970) 70 - 73

120. Smith, E. L., D. A. Laird: The Loudness of Auditory Stimuli which Affect Stomach Contractions in Healthy Human Beings. J. Acoust. Soc. Am. 2 (1930) 94 - 98

121. Smookler, H. H., K. H. Goebel, M. I. Siegel, D. E. Clarke: Hypertensive Effects of Prolonged Auditory, Visual and Motion Stimulation. Fed. Proc. 32 (1973) 2105 - 2110

122. Sokolov, E. N.: Perception and the Conditioned Reflex. Oxford 1963

123. Steinmann, B., U. Jaggi, J. Widmer: Über den Einfluß von Geräuschen und Lärm auf den Blutdruck des Menschen. Cardiologia 27 (1955) 223 - 229

124. Strakhov, A. B., V. I. Korshunova., N. V. Antakova: Morphological Changes in Central Auditory Structures during Prolonged Exposure to Noise. Bull. Exp. Biol. Med. 35 (1970) 694 - 697

125. Sze, P. Y.: Neurochemical Factors in Auditory Stimulation and Development of Susceptibility to Audiogenic Seizures. in: Welch, B. L., A. S. Welch (Hrsg.): Physiological Effects of Noise. New York 1970

126. Uglow, W., A. Martischenja, A. Goldberg: Über die Wirkung von Lärm und Erschütterung auf den Gasaustausch. Arbeitsphysiol. 9 (1937) 387 - 391

127. Ward, W. D., A. Glorig, D. L. Sklar: Temporary Threshold Shifts from Octave-Band Noise: Applications to Damage-Risk Criteria. J. Acoust. Soc. Am. 31 (1959) 522 - 528

128. Wilder, J.: Das Ausgangswert-Gesetz, ein unbeachtetes biologisches Gesetz; seine Bedeutung für Forschung und Praxis. Klin. Wochenschr. 10 (1931) 1889 - 1893

129. Williams, H. L., J. T. Hammack, R. L. Daly, W. C. Dement, A. Lubin: Responses to Auditory Stimulation, Sleep Loss and the EEG Stages of Sleep. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 16 (1964) 269 - 279

130. Wolf, S., J. B. Pfeiffer, H. S. Ripley, O. S. Winter, H. G. Wolff: Hypertension as a Reaction Pattern to Stress; Summary of Experimental Data on Variations in Blood Pressure and Renal Blood Flow. Ann. Intern. Med. 29 (1948) 1056 - 1076

131. Wolff, H. G.: Stress and Disease. Springfield 1953

132. Yeakel, E. H., H. A. Shenkin, A. B. Rothballer, S. Mc Donnald Mc Cann: Blood Pressures of Rats Subjected to Auditory Stimulation. Am. J. Physiol. 155 (1948) 118 - 127

Herrn Prof. Dr. med. A. W. v. Eiff danke ich für die Überlassung des Themas und seine zahlreichen Anregungen bei der Abfassung der vorliegenden Arbeit.

Für ihre Unterstützung bei der Durchführung der Experimente danke ich Frau ing. grad. B. Malsch, Herrn Dipl. Phys. Dr. rer. nat. U. Noffke und besonders Herrn Dr. med. W. Schulte, dessen Rat mir in vielen Fragen weiterhalf.

Herrn Dipl. Math. Baur danke ich für seine statistische Beratung.

Lebenslauf

Am 20. 5. 1955 wurde ich in Bonn als Sohn des Dr. phil. Heinrich Heusch und seiner Ehefrau Christel, geb. Krall, geboren.

Von 1961 - 1964 besuchte ich die katholische St. Michaels-Volksschule in Bonn. Im Jahre 1964 zogen meine Eltern nach Neuss. Dort absolvierte ich das vierte Volksschuljahr in der katholischen Burgunderschule.

1965 wurde ich in das altsprachliche Quirinus-Gymnasium in Neuss eingeschult. Nach der Obersekunda wechselte ich auf das altsprachliche Görres-Gymnasium in Düsseldorf über.

Nach bestandener Reifeprüfung begann ich im Wintersemester 1973 mit dem Medizinstudium an der Universität Düsseldorf. Dort legte ich am 25. 8. 1975 die ärztliche Vorprüfung ab. Den klinischen Teil des Studiums setzte ich an der Universität Bonn fort. Am 31. 8. 1976 bestand ich dort den ersten Teil der ärztlichen Prüfung, am 31. 8. 1978 den zweiten und am 16. 10. 1979 den dritten Teil. Im Praktischen Jahr war ich an der Medizinischen Universitätspoliklinik, der Herzchirurgischen Universitätsklinik und der Radiologischen Universitätsklinik.